REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-UNIÈME ANNÉE — 1901

Imprimerie Ch. Eggimann & Cie
Genève, Pélisserie, 18

MÉDICALE

DE

: ROMANDE

CTEURS

N J.-L. PREVOST
lté de Médecine de Genève

PICOT
ıfirmerie du Prieuré

ILLABORATION DE

CÉRENVILLE, Professeur honoraire
Professeur extraordinaire
ıédecine de Lausanne,
teurs du *Bulletin*.

E ANNÉE. — 1901
la Société médicale de la Suisse romande.

NÈVE
BRAIRES-ÉDITEURS
DE L'UNIVERSITÉ
1901

- N° 1. 20 JANVIER 1901.



UE MÉDICALE
SUISSE ROMANDE

VAUX ORIGINAUX

[comparée des greffes thyroïdiennes

Par le Dr H. Cristiani
vat-Docent à l'Université de Genève

(Avec Planche I)

xpériences de greffe thyroïdienne pratiquées chez l'homme par différents auteurs ont été de résultats peu encourageants. Quoique la greffe thyroïdienne chez les animaux thy- nné des résultats assez favorables à un cer- rimentateurs, on s'accordait cependant pour rganes greffés n'agissaient pas comme des it régulièrement, c'est-à-dire comme des dites, mais plutôt comme des réservoirs de ıne, qui, résorbée au fur et à mesure des isme, le préservait des funestes effets de

preuve dans le fait que ces greffes s'atro- ins rapidement et que, lorsque toute la por- avait disparu, on voyait parfois les symp- e apparaître, avec toutes leurs conséquences

t vrai, ces symptômes ne se montraient pas, e la greffe, et on expliquait ce phénomène anisme possédait des organes vicariants du te action vicariante cependant ne pouvait ıt et la greffe, d'une durée éphémère, pou- ette fonction vicariante d'entrer en jeu, en ;ment les symptômes aigus qui suivent la le.

ouvait encore une démonstration de cette théorie dans ue parfois chez des animaux thyroïdectomisés et greffés, ait au bout d'un certain temps enlever les greffes, sans r de suites fâcheuses.

avons déjà étudié [1] cette question et avons constaté la 'une partie de ces faits ; nous y reviendrons d'ailleurs d, lorsque nous exposerons les nouveaux résultats que t fournis nos récentes recherches.

t à la greffe thyroïdienne, nous avons démontré, histoment, que c'était une erreur de croire qu'elle devait irement s'atrophier.

avons en effet, déjà en 1894 [2], appuyé sur des faits indis-s, plaidé la cause de la greffe si méconnue et calomniée lors ; nous avons entr'autres montré que des glandes es, greffées depuis deux ans, avaient repris et conservé ture du corps thyroïde normal.

les expériences d'Eiselsberg [3] faisaient espérer un pareil t ; malheureusement, cet auteur qui avait si bien réussi fes, n'en avait pas suivi assez longtemps l'évolution ; sa a plus âgée n'avait que trois mois et l'on admettait génént que l'atrophie pouvait survenir même plus tard.

echerches furent depuis répétées par plusieurs expériurs, mais malheureusement, dans aucune des observannues, les animaux n'ont été suivis aussi longtemps que avions fait.

n est pas moins vrai qu'aujourd'hui l'opinion que les thyroïdiennes peuvent vivre et même persister en garr structure thyroïdienne, est de plus en plus acceptée, fait encore des restrictions quant à leur capacité fonce [4].

n'avons pas l'intention de discuter ici ces opinions ; ulons aujourd'hui insister seulement sur un point génénous paraît pouvoir éclairer la question sans recourir à criptions bien minutieuses.

nous rendre compte du degré de régénération des

TIANI. Effets de la thyroïdectomie chez les rats. *Arch. de Physiol.*, t *C. R. Ac. Sciences*, 5 sept. 1892

. de la Soc de biol., 10 janvier 1894, *Revue méd. de la Suisse* I et *Arch. de Phys.*, 1895.

LSBERG. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 5.

s exposerons prochainement en détail toute la littérature de cette .

m avons étudié la vascularisation, le thyroïde normale.

ɔïde possède une richesse vasculaire nparée à celle d'aucune glande ou ne importance pour la circulation d'une coupe de corps thyroïde sont ue ceux, par exemple, d'une glande lus facilement comparer à ceux du c d'une glande à fonction simple.

ninant une coupe de greffe thyroï- e son tissu thyroïdien parfaitement arlerons pas ici), c'est sa richesse sanguins : la quantité de ces vais- corps thyroïde normal et dans cer- ucoup la dépasser.

à attirer notre attention, vu que thyroïde disparaissent au moment sence, nécrose et résorption. Tous plus tard dans les greffes sont donc l'on peut à la rigueur admettre (ce) qu'un organe greffé puisse vivre ns but ni fonction aux dépens de ndant pas accepter l'idée qu'il se de nouveaux vaisseaux de dimen- uantité, qu'ils dépassent de beau- ıx très importants et exerçant des

: à admettre cette théorie invrai- nparative de nombreuses coupes de étromperait facilement, grâce à des ır. Elle nous montre en effet que la vaisseaux d'une greffe thyroïdienne valeur physiologique de cette greffe e est très nécessaire, sa réorganisa- est beaucoup plus rapide et plus superflue.

, il n'est pas même nécessaire de ns et à des calculs d'une exactitude pris, sans trop les choisir, un certain s normales et un nombre plus grand différents âges et pratiquées dans

ıons différentes ; nous y avons ajouté encore de
glande thyroïde hypertrophiée à la suite d'extirpati
.e l'organe. Nous avons reproduit le contour
ces coupes en entier, lorsqu'il s'agissait de petit
ıs, ou en partie lorsqu'il s'agissait de pièces pl
e manière à représenter des figures ayant à peu pr
dimensions.

;es pièces présentaient une structure thyroïdien
l'exception de la fig. 5, pl. I (greffe de dix jou
n) où la réorganisation n'était que commencée, et
'effe de neuf jours chez le rat) où la réorganisati
encore finie. En outre la fig. 11 nous montre u
ɔhiée, sans tissu thyroïdien : il s'agit ici d'une gre
.hez un poulet qui avait encore ses glandes thyroïd

'vant nos coupes à un petit grossissement (30 diam
dessiné dans chacune de ces préparations les tron
bien visibles à ce grossissement, sans recherch
: un simple coup d'œil sur cette planche nous perm
· immédiatement la richesse vasculaire propre
ces coupes.

ıns ainsi représenté la grosse vascularisation de :
de thyroïde normale de rat.
de thyroïde normale de chat.
ıle thyroïdien hypertrophié après thyroïdectomie
'effe chez le rat.
fe de 9 jours (rat, thyroïdectomie totale).
e de 10 jours (lapin, thyroïdectomie partielle).
fe de 19 mois (rat, thyroïdectomie totale).
'e de 4 mois (chat, thyroïdectomie partielle).
'e de 4 ans et demi (chat, thyroïdectomie partiell
fe de 4 mois chez une belette (thyroïdectomie total
ıle thyroïdien hypertrophié après thyroïdectom
ez une belette (cet animal avait été greffé, mais l
effes avaient été extirpées un mois et demi aup
vant).
'e âgée d'un mois chez un poulet à corps thyroï
tact, auquel on avait greffé un lobe thyroïdien d'ı
tre poulet.

ıxprimons approximativement la quantité des vai
es signes suivants :

aux =	+ +
de vaisseaux =	+
›resque nulle de vaisseaux =	—
	Vascularisation
nal =	+
tomie totale =	+ +
›omie partielle =	+
›mie =	—

'vation on peut également, par la même e l'hypertrophie compensatrice du corps ı partielle se manifeste par les mêmes 'es.

ılève incomplètement le corps thyroïde ère à lui laisser une parcelle de tissu nte pour lui permettre de survivre, ou ablation totale de l'organe, mais qu'il ınde thyroïde accessoire (qu'il ne faut glandules parathyroïdiennes ou corpus-st frappé, si l'on examine ces organes emps après l'opération, de voir l'énorme ont ıls sont pourvus.

là rien d'étonnant, puisqu'ils doivent ui était exercée précédemment par un olumineux, mais ce qui est remarquable, vascularisation correspond à celle des des animaux après la thyroïdectomie. e pour attribuer à celles-ci un certain ais ce qui nous donne une preuve encore ›tionnement, c'est le fait que les nodules es thyroïdes accessoires nous présentent ïérente, selon que l'animal dont elles ; ou *non*.

ıant des coupes de ces organes hyper-que dans la règle les *néothyroïdes* des ne vascularisation moyenne, tandis que maux non greffés ont une vascularisation

l'après les exemples de notre planche :

	Vascularisation
Nodules thyroïdiens des animaux greffés	+
Nodules thyroïdiens des animaux non greffés (ou d'animaux auxquels on a extirpé les greffes) =	+ –

. point de vue de la rapidité de réorganisation des greffes, : planche nous permet de tirer encore une conclusion. On ait la manière très différente qu'ont certains animaux de mporter vis-à-vis de l'ablation du corps thyroïde. Il en est meurent fatalement et très vite dans ces conditions, tres qui paraissent supporter plus ou moins bien cette ation. Malgré que les nouvelles recherches sur la physio- thyroïdienne aient montré qu'il fallait beaucoup en :tre quant à la soi-disant indifférence à l'ablation de la le thyroïde de la part de certains animaux, on peut 'ément admettre encore aujourd'hui qu'il y a des animaux *ïdiens*, qui ont un grand besoin de leur corps thyroïde. autres par contre qui en ont peu besoin.

ı examinant au point de vue de la richesse vasculaire de es greffes thyroïdiennes de rat ou de chat (animaux très ıïdiens) ou des greffes de lapin (animal peu thyroïdien) :marque une grande différence dans leur degré de vascu- ation.

ı effet, si nous comparons dans notre planche la coupe de effe de rat, âgée de neuf jours, avec celle de la greffe de , âgée de dix jours, nous voyons :

	Vascularisation
'e de 9 jours (rat, après thyroïdectomie totale) =	+
'e de 10 jours (lapin, après thyroïdectomie partielle) =	—

ı peut ici par la même occasion remarquer à propos de ces es reproduites par les fig. 4 et 5 et qui représentent deux mes, que les besoins de l'organisme en *fonction thyroï- ıe* facilitent et accélèrent la réorganisation des greffes : en la coupe de greffe de neuf jours chez le rat totalement 'oïdé nous présente tant au point de vue glandulaire que ılaire un stade de développement beaucoup plus avancé a coupe de greffe de dix jours chez le lapin, ayant subi rpation d'un seul lobe du corps thyroïde.

tte différence dans la marche de la réorganisation des :s s'observe toujours entre le rat et le lapin, même lors-

mêmes conditions; dans notre cas
sut exagérée par suite du différent
ienne qu'ils avaient subi.
dépendamment des données histolo-
qui nous paraissent indiscutables et
ns pas insister ici, la simple étude
on des greffes thyroïdiennes, prati-
différentes et considérées à des
ir réorganisation, nous permet de
fonction thyroïdienne exercée par
ement.

N DE LA PLANCHE I.

ntent les contours des coupes de la glande
diennes, les parties rouges représentent
ux visibles nettement à un grossissement
n n'est pas représenté : il occupe toute la
les contours et les vaisseaux, excepté la
t que commencée et la fig. 4 où la réor-
e. Dans la fig. 11 représentant une greffe
u thyroïdien.
de rat.
de chat.
pertrophie après thyroïdectomie et greffe

thyroïdectomie totale).
n, thyroïdectomie partielle)
thyroïdectomie totale).
thyroïdectomie partielle).
t, thyroïdectomie partielle)
e, thyroïdectomie totale).
ypertrophie après thyroïdectomie totale
ébris échappé pendant l'extirpation). Cet
effé, mais les greffes avaient été extirpées
paravant.
z un poulet à corps thyroïde intact : on
obe thyroïde d'un autre poulet.

---

t l'anatomie pathologique
rgion[1].

Trapesontzian.

II, III et IV).

ropos.

ious n'avions d'autre but que
de ptérygion que nous avons
ns, à l'Hôpital ophtalmique de
nnelle que présenta notre cas et
elle il aboutit, nous engagèrent
inière plus détaillée et à faire
rmes normales et typiques de
nt porté de préférence sur les
tomie pathologique.

ı tableau clinique complet du
sur les méthodes de traitement
ilogistes, nous nous bornerons
. relater les faits observés au
ies conclusions. Nous expose-
quelques expériences person-

il nous a été inspirée par notre
. Dufour. Qu'il nous soit permis
de gratitude. Nous remercions
Bugnion qui nous a admis dans
eillance habituelle et ne s'est
ses conseils. C'est aussi avec
iotre reconnaissance à M. le
que ophtalmologique de l'Uni-
écieuses directions qu'il a bien
Buser et Charles Ladame ont
pour l'obligeance avec laquelle
n de nos dessins.

que de Lausanne, service du profes-

nuu dès la plus haute antiquité. Les ins ont déjà décrit et traité cette affec-

aré, dans le chapitre XIII de ses œuvres a définition suivante : « une excroissance qui peu à peu croist sur la coniohctive,)lus souvent du grand angle de l'œil et

ismonceaux se contentent de l'expli-:. Cependant l'abbé Desmonceaux dis-ıtérygion : la forme adipeuse et la forme l y a ou non dégénérescence graisseuse. pa est plus complète. « Le ptérygion, ame subtile de la conjonctive... dégé-l'ophtalmie chronique en une tumeur 'elacée de vaisseaux sanguins. » C'est, :é de l'ophtalmie chronique. Il insiste ion ne constitue nullement une mem-ur la cornée.

init le ptérygion : « un développement ıjonctive » sans donner d'autres expli-

« une espèce de carnification de l'ex-d'un des muscles droits de l'œil ». Il a fréquence du ptérygion dans la direc-le l'œil.

ere, le ptérygion est une formation plus ın s'étend, suivant lui, à la conjonctive :onjonctival et à l'aponévrose des mus-

naire de Nysten, admet que le ptéry-ıhie partielle cellulo-vasculaire et fibro-ive ».

faits observés par lui au microscope, autre manière de voir. Voici textuelle-jet : « Les éléments de la conjonctive ıs-jacent ne présentent aucune altéra-ont mélangés d'aucun élément parti-n des éléments fibro-plastiques,... on ertophie simple ».

ırs plus modernes, le ptérygion est un repl
ré du côté de la cornée et adhérent à cette
plus souvent à l'un des angles de l'œil, sur
, exceptionnellement aux parties supérieur
be.

commence lorsqu'on cherche à détermi
ygion et le processus en vertu duquel il s'ava
ous traiterons en détail des diverses hypoth
ises à ce sujet dans le chapitre relatif
ptérygion ; contentons-nous pour le mom
ement les théories principales.

Arlt a été très en vogue à une certaine époq
peu de temps encore, seule admise dans
s Arlt, le ptérygion serait la conséquence
éen. Il résulterait d'une adhérence entr
aire et la surface ulcérée de la cornée.

mbreux partisans de cette manière de
ter Scholler, Goldzieher, Horner, Mannha
et d'autres. Poncet, tout en admettant la t
éricornéen, accuse les « vibrions parasitair
agents du travail souterrain » ou, en d'au
opagation graduelle de l'onglet.

premier, puis Horner, Mannhardt et Fu
rapports qui rattacheraient suivant eux
inguécula.

n élève Mannhardt essayent de concilier
ls considèrent l'ulcère cornéen comme un s
ıtre la pinguécula et le ptérygion. L'ulcéra
ès ces auteurs, sous la pinguécula, la conj
y souder ultérieurement.

de Lyon, le ptérygion résulterait, d'une h
zontale combinée à l'effet des glissements
les par les jeux du globe.

rons tout à l'heure sur ces diverses hypothè
ınt quelques mots de l'étiologie de l'onglet.
ui ont eu l'occasion de voir un grand nombr
ccordent à dire que cette affection est
les pays chauds, plus fréquente chez les
particulièrement chez les individus exposés à
res de chaux, de pierre, des corps étrangers
eil, etc. Il résulte de nombreuses statisti

ce sont les maçons, les tailleurs de
campagne, les mineurs et les ver-
grande proportion de malades (d'a-
, les cultivateurs sont le plus souvent

l'influence fâcheuse des rayons du
ne la fréquence de cette affection à
($^1/_{10}$), où elle peut même être appelée
ar le fait que les bateliers sont cons-
uence des rayons du soleil le plus
ment protégés par des coiffures à

cusé l'hérédité. Guttierez-Ponce cite
membres étaient affectés de ptéry-
voir vu un ptérygion congénital.
ge et le sexe ont, sur la fréquence du
ncontestée et reconnue depuis long-
t plus souvent atteints que les fem-
acilement, étant donné que ce sexe
ons, les mineurs, les domestiques de
'âge, le plus jeune malade de Fuchs
s cas ont été observés chez des sujets

toutes ces causes favorisent le déve-
nais aucune d'elles ne suffit à expli-
'ection, non plus que sa marche pro-
a cornée.

TION PERSONNELLE

pathogénie et de l'anatomie patho-
s tenons à décrire le cas remarqua-
ré nous-mêmes. Nous utiliserons, à
à l'Hôpital ophtalmique de Lau-
au 19 mars 1900. Nous donnerons
aphiques du malade et de ses deux
faire une idée exacte de ce cas qui,
siège, sort absolument des cadres

XII, 1824.

ıtry (Vaud), maigre, chétif, d'in-

ıtanément, à l'âge de quatre ans,
:ssé à l'œil droit par un fragment
ıre. Il ne peut toutefois donner
l a subie à cette époque.
résente à l'Hôpital pour la pre-
c : « ptérygion aux deux yeux ».
s fois à l'Hôpital dans un état de
ı marche progressive de l'affec-
'entrée à l'Hôpital jusqu'à la ces-

constate la présence de masses
t presque entièrement celle-ci et
s de la paupière inférieure. Ces
té de la paupière inférieure à la

sont excisées le 2 novembre. On
is petits cordons très fins qui, à
e des fils de soie infiltrés de leu-
nt de l'opération subie en 1895.
tion des attaches cornéennes en
euses sont formées de deux ou
ue la conjonctive bulbaire sous-

us tard, on est en présence du
libre ; ectoprion de la paupière
érente à la cornée par plusieurs
yenne un peu plus large, et une
paupière tout près de la cornée
e est couverte par les insertions
ssent en une surface de plaque
reux vaisseaux.
en bas, sont d'une étendue nor-
revanche, assez bornés.
le malade ne distingue pas les
eil. La projection est bonne.
soit ectropionné, on n'observe pas
ıpérieur, plongeant dans un lac
de interne, suffit à l'écoulement

ridement du ptérygion adhérent.
« amélioré ».
l'œil droit offre le tableau repré-
Il se trouve, dès lors dans un état

26 août 1897, ptérygion adhérent à la partie supé·
·t recouvrant une bonne partie de celle-ci par son
lhérent. Il semble partir de la région inféro-externe
ais au lieu de se fixer comme d'ordinaire à la partie
il passe par dessus celle-ci sans y adhérer et va se
périeur. Il y a donc un bord supéro-externe con-
ctive du voisinage, et un bord inféro-interne libre
itroduire l'extrémité de la sonde (fig. 4, Pl. III).
rygion est excisé. La plaie guérit bien et le 6 sep-
)pital avec la mention « guéri ».
moins deux mois plus tard (2 novembre) avec une
œil On observe toutefois que le ptérygion n'a pas
lroit, mais qu'il part cette fois du côté nasal et atteint
la pupille (fig. 5).
ouvelle excision du ptérygion.
8, le malade entre de nouveau à l'Hôpital. Voici ce
époque relativement à l'œil gauche : La paupière
La supérieure est légèrement adhérente à un pli
he de la partie interne et supérieure de la conjonc-
, recouvrant, sur la partie interne et supérieure de
pli muqueux, se détachant de l'angle externe, se
terne de la cornée et dépasse celui-ci de 2 mm.
ı bulbe ne sont pas gênés. V = $^5/_6$.
le 16 novembre, une ptérygotomie, suivie d'une
Mais, déjà le 30 décembre, soit un mois et demi
n commence à récidiver de nouveau. Le 11 avril, la
plète.
ivant couvre le tiers supérieur de la cornée. Il est
nctive du cul-de-sac supérieur. La conjonctive ayan
vers le bord supérieur de la pupille, le cul-de-sac
ètement défaut. V = $^1/_3$ (fig. 6).
cède à l'*excision de la conjonctive* (narcose au chlo-
du bulbe, au-dessus de la cornée, reste absolument
ublimé; onguent borique.
e ptérygion se reproduit avec une vigueur déses-
ous revient pour la quatrième fois. Il ne s'agit plus
mais d'un symblépharon (photographie n° 3, Pl. II).
recourir à un nouveau procédé. Dans le but d'éloi-
: et de reconstituer une muqueuse normale, on pro-
ion d'un fragment de la muqueuse labiale, pris sur le

l à l'*excision du symblépharon*. On détache les adhé-
avec le couteau de de Graefe, ainsi que l'épithélium
elles sont attachées.
a commissure externe au moyen d'une incision et,

en soulevant la conjonctive libérée, on voit dans la moitié supérieure bulbe la sclérotique dénudée. Sur cette portion de sclérotique, on retrou un kyste qui avait été déjà constaté au printemps de 1899. On l'exc en trois fragments qui doivent servir à l'examen microscopique. Le bo des adhérences qui rattachent la conjonctive à la cornée est excisé sur u largeur d'environ 2 mm. Une partie du tissu excisé doit servir à un es de greffe sur le lapin ; une autre est fixée dans l'alcool absolu en vue l'examen microscopique ultérieur.

On cautérise ensuite, avec l'alcool phéniqué, la partie de la cornée c était recouverte par les adhérences.

Le terrain ainsi préparé, on procède à la transplantation Dans ce b on enlève un morceau de muqueuse à la lèvre inférieure du malac après y avoir passé quatre fils de soie. Le morceau à transplanter long de deux centimètres et demi sur huit millimètres de largeur. Ai. détaché, il est transporté sur l'œil et y est fixé au moyen de quatre et de quelques sutures supplémentaires. Pour terminer, on recoud commissure externe qui avait été incisée dans le but d'agrandir le cha opératoire.

Irrigation au sublimé. Bandage. Suture de la plaie buccale.

En même temps que l'opération se fait sur le malade, on s'occupe greffer le fragment du ptérygion excisé sur l'œil d'un jeune lapin prépa dans ce but. On excise la conjonctive de l'animal au bord cornéen supé externe, sur une longueur d'un centimètre. On libère dans la mê étendue le bord de l'épithélium cornéen. Le fragment de pterygion aya été appliqué sur la plaie, on le suture d'une part avec la conjonctive d'autre part avec l'épithélium et les lames superficielles de la corn Les fils qu'on a places préalablement sur le fragment à greffer permette de l'orienter exactement, de sorte que le bord correspondant à la corn du malade répond au bord cornéen du lapin.

L'opération de la transplantation n'est pas suivie d'accidents infectieu les notes prises les 7 et 8 novembre ne mentionnent ni œdème, ni do leur. Le pansement est changé tous les jours ; il est traversé par un p de sang. La sécrétion est très peu abondante.

Le 15 novembre, lisons-nous dans ces notes, le lambeau parait bi adhérer ; quelques sutures disparues ; très peu de secrétion.

Le 22 novembre, on constate déjà un changement d'aspect de l'œi un bourrelet formé par la muqueuse labiale apparait au-dessus de convexité supérieure de la cornée. Il s'est produit en même temps nouvelles adhérences en dehors, derrière la commissure externe ; V = ¹

Dès ce moment, nous remarquons que le bourrelet progresse vers le ba dès le 26 novembre, nous le voyons empiéter sur la cornée Sous la d. du 10 décembre, nous trouvons dans les notes l'observation suivant « le bourrelet a progressé et envahi la moitié de la distance entre le bo supérieur de la cornée et le bord supérieur de la pupille ». Enfin 15 décembre, l'œil offre le tableau suivant, dont la figure 7 donne u

bourrelet soulève l'épithélium de la cornée et s'étend au /10

it de la paupière supérieure s'effectue en partie seulement le la paupière; il se fait principalement par la contrac-frontal.

es de la commissure externe sont très étendues; le bord st fixé à la conjonctive bulbaire; celle-ci semble dégé-

m du bourrelet menaçant d'aboutir à une issue déplo-elle intervention s'impose.

lieu le 18 décembre. On decide d'emprunter un lambeau aupière supérieure et de tenter une deuxième transplan-

premier lieu les adhérences de la commissure externe. rizontale de cette dernière est pratiquée dans le but de sion. Ayant mis préalablement deux sutures à traction e supérieure, on enlève le bourrelet de la muqueuse labi-été implanté lors de la première opération, et l'on passe dans la sclérotique, au dessous de la cornée; grâce à on exercée sur le bulbe facilite le dégagement des adhé-ation des tissus cornéen et scléral est effectuée; ces deux dégénérés.

nsuite un lambeau horizontal de la paupière supérieure, rapport avec la commissure externe (fig. 8) et on le fixe énudée du globe oculaire par des sutures de catgut, dont orrespondent au bord de la cornée et les supérieures au rieur (fig. 9).

ébrale a été recousue ainsi que celle de la commissure

t est changé le 20 décembre. On constate un peu de sécré-pébral; la paupière supérieure est cyanosée et un peu

id changement de pansement, exécuté le 21 décembre, la eure est moins cyanosée; la sécrétion muco-purulente sur al est, en revanche, plus abondante.

ransplanté s'est bien maintenu en place; son epiderme gère macération. Les sutures sont enlevées.

t déjà, on peut constater que cette seconde intervention la première reussi à arrêter le processus. Déjà le 2 jan-marque dans la partie inféro-externe de la cornée, de érations du tissu connectif, qui envahissent la cornée de rs le centre (fig. 10). V = 1/4.

ransplante est recouvert d'une couche de pus et s'amincit dans sa partie moyenne. Le 9 janvier, il paraît en outre proliférations du tissu connectif mentionnées ci-dessus.

Ces proliférations, qui ne formaient le 4 janvier que quelques prolongements isolés, s'étendent sur la surface érodée de la cornée. Peu nombreux les premiers jours, ces prolongements ont rapidement augmenté et se sont réunis en un bourrelet progressant d'une manière inquiétante dans la direction de haut en bas. La vision est descendue à $^1/_6$ (fig 11).

Le 13 janvier, ces symptômes se sont aggravés La vision diminue encore : le malade ne voit maintenant les doigts qu'à cinq mètres de distance.

Le 15 janvier, on essaie de cautériser avec l'alcool phénique les masses proliférantes qui se trouvent au-dessous du lambeau transplanté. On pratique des injections de cocaïne.

Le 16 janvier, la cornée s'est montrée un peu trouble; sa surface paraît dépolie. Les parties cautérisées sont recouvertes d'une escharre.

L'examen microscopique d'un petit bourgeon enlevé dans le voisinage du lambeau transplanté, ne révèle que du tissu de granulation.

Le 7 février, on remarque des vaisseaux sanguins qui envahissent la cornée de bas en haut. Ils prennent leur origine dans le limbe et se dirigent vers le centre de la cornée Entre ces vaisseaux se voient quelques petites taches blanches paraissant dues à une infiltration. Deux parcelles de la membrane qui recouvre la cornée sont enlevées et mises en culture sur la gélatine et l'agar. Cette culture fournit, le 11 février, des staphylocoques blancs

Le 10 février, on procède à l'exploration avec le stylet mousse sous le lambeau transplanté. Celui-ci est adhérent partout à la cornée sous-jacente Deux jours plus tard, on constate que la surface épithéliale de la cornée est légèrement troublée. La partie transparente de celle-ci diminue rapidement; l'envahissement s'effectue surtout du côté nasal. Dans le but d'arrêter le processus envahissant, on cautérise le bord pupillaire de la cornée sur les points *a* et *b* indiqués dans la figure 11.

Le 22 février, l'épithélium de la cornée est opalescent. L'examen de la vision montre qu'elle est encore diminuée ; le malade ne compte ses doigts qu'à un mètre de distance.

La vision s'abaisse de plus en plus et, après l'injection sous-conjonctivale de sublimé faite le 23 février, le malade ne distingue que les mouvements de la main. La seconde injection a lieu le 5 mars.

Le lendemain, on constate un œdème des paupières ; celles-ci sont douloureuses au toucher. La cornée est recouverte d'un exsudat et paraît de teinte jaunâtre, ayant perdu sa transparence. La conjonctive est enflammée; une sécrétion abondante mouille le pansement. V = vague sensation lumineuse.

Plus tard, ces phénomènes, consécutifs à l'action du sublimé, diminuent cependant ; la cornée devient moins jaunâtre, la sécrétion est moins abondante.

Le 15 mars, on constate que le trouble cornéen a notablement diminué ; il n'y a plus que que très peu de sécrétion et la vision paraît un peu

ade distingue de nouveau les mouvements de la main.
bonne.
ême état. V. = mouvements de la main.

ıous venons de décrire est intéressant non seule-
ırche, la forme et le siège du ptérygion, mais
its observés au microscope.
rons d'abord les raisons qui nous engagent à
as parmi les *ptérygions vrais.*
es auteurs admettent qu'il existe deux espèces
le ptérygion vrai et le ptérygion faux ou ptéry-

vrai est celui qui se produit spontanément, pré-
e plus ou moins régulière et, fait plus essentiel,
le centre de la cornée qu'il peut même parfois
lupart des auteurs affirment, en outre, qu'il est
à l'une des extrémités du diamètre transversal

ı *faux*, par contre, n'est pas spontané : il se
te de brûlures, d'une kératite marginale ou d'un
analogue, dans les cas où la conjonctive bour-
n contact avec la surface dénudée de la cornée.
st essentiellement stationnaire. En outre, elle
e sur un point quelconque du limbe cornéen.
e définition, le cas décrit par nous ne saurait
ni les faux ptérygions. Rappelons que l'œil droit,
etat stationnaire avec V = sensation lumineuse,
uche que se rapporte la discussion qui va suivre.
que nous avons décrit n'est pas survenu à la
ident ; il est apparu spontanément. En outre,
ent stationnaire ; bien au contraire, sa marche
ıenace de rendre complètement aveugle le malade
nt.
nous objecter sa situation à la partie supérieure
ı cornée, signe certain, d'après quelques auteurs,
ygion, mais ce fait ne saurait infirmer notre
mme on se le rappelle, le premier ptérygion de
uoique situé plus bas que d'ordinaire (fig. 4),
ıe du cul-de-sac externe de la conjonctive. La
ive s'est montrée sur un autre point de cette
même les suivantes. Nous devons donc tenir

'ait que le ptérygion que nous étudions actuel
jue situé sur un autre point, n'est qu'une récid
cédents. D'ailleurs l'opinion d'après laquelle
'erticaux ne seraient pas des ptérygions vrais, n
ıbsolue.
ste maintenant à établir le *diagnostic différen*
ptérygion et le *pemphigus*. Cette distinction
ıt pas besoin d'être faite, le ptérygion typı
ıne ressemblance avec le pemphigus.
ıigus est une affection de l'œil caractérisée]
de petites bulles remplies de sérosité, bulles ‹
ite, laissant de petites plaies. Celles-ci se cicatris‹
luit peu à peu un resserrement de la conjonct
ıne atrophie de celle-ci. Dans les ‹as de pemphi
ıt intenses la conjonctive peut s'atrophier entiè
aupière correspondante s'accoler à la cornée. Il f
d'ordinaire, le pemphigus est généralisé sur t‹

qui, à première vue, pourrait faire penser à
en diffère cependant par les caractères suivants
jonctive n'est pas atrophiée, mais fortement ti
ı cornée ; elle s'est soudée à cette dernière en

jamais remarqué de bulles ni sur l'œil gauche,
it ;
iste nulle part de bulles sur d'autres parties

ı suffisent, nous semble-t-il, pour rejeter définiti
le pemphigus.
e l'œil droit pourrait-il peut-être faire penser à
n simple ?
ı le sait, dans le symblépharon essentiel, la conjo
ı paupières se soude à la conjonctive bulbaire,
peut passer une sonde par-dessous. Dans notre c
, nous n'avons pas pu faire passer la sonde,
ıférieur ayant complètement disparu. Le symb
ı observe sur l'œil droit est simplement consécut
l'effacement du cul-de-sac conjonctival inférie
viction est que nous avons affaire à un ptérygi
ant toutefois une allure spéciale, grâce aux con
squelles il s'est formé.

?xamen microscopique.

nicroscopiques ont été faites sur un lam-
l'œil gauche excisé lors du premier essai
C'était un fragment large de 2 mm. et
érieur de la cornée.

, l'alcool absolu, inclus dans la parafine,
)me. Les coupes collées sur le porte-objet
u, sont traitées par divers procédés.

.bord, en vue de recherches bactériologi-
olorations en usage (bleu de méthylène,
Ehrlich, de Weigert, etc.). Nous n'avons
eler la présence de microbes dans notre

picro-carmin, préconisée par Poncet, ne
né aucun résultat positif.

ı présent, ne nous autorise à admettre
présence de microbes pathogènes spéciaux.
haut qu'une partie de ce même lambeau
l d'un lapin. Voyons comment cet œil s'est

int les premiers jours, une infiltration de
'oisine du lambeau greffé. Cette infiltration,
la présence des staphylocoques blancs,
et finit par disparaître. Le fragment
tenu en place Les fils de suture ont dis-
-tain temps ; mais la greffe fait déjà partie
onctive bulbaire de l'animal. Rouge les
pâlit ensuite, mais parait toutefois plus
ste de la conjonctive.

ś diminuant de plus en plus de volume,
: d'une atrophie, nous nous décidons à
mal, afin de pouvoir y pratiquer des cou-

deux hémisphères : un hémisphère anté-
ur. L'hémisphère antérieur ayant été
deux segments, nous nous servons seule-
érieur. Une de nos coupes est représentée

acilement s'en convaincre, le fragment

greffé se trouve entre la conjonctive et la sclérotique. Il s distingue par une accumulation de leucocytes, par ses vaisseau dilatés remplis de globules sanguins et, fait plus intéressan par la présence de fibres musculaires striées, coupées dai diverses directions. Ces fibres proviennent probablement d muscle droit supérieur attiré, grâce aux tractions exercées pa la conjonctive, qui elle-même, tend à descendre sur la cornée.

De nouvelles colorations essayées en vue de la recherche de microbes donnent encore des résultats négatifs.

Enfin, la culture sur l'agar, que nous avons mentionnée plu haut, ne révèle à son tour que la présence de staphylocoque blancs, tels qu'on les observe dans les inflammations vulgaire et même sur la conjonctive normale.

En résumé, les moyens dont nous disposons actuellemei pour les recherches bactériologiques ne nous ont permis d constater la présence d'aucun microbe spécial dans le ptérygio de Marc B. On peut admettre à plus forte raison qu'il n doit pas y en avoir non plus dans les formes bénignes.

Examinons maintenant les résultats des préparations micros copiques.

Les coupes ont été colorées soit à l'hématoxyline de Hanse combinée à l'éosine, soit au picro-carmin.

Le tissu morbide examiné au microscope nous a révélé l structure suivante :

L'épithélium qui recouvre le ptérygion est semblable à celı de la conjonctive. On peut le considérer comme la continuatio de celui-ci. Les *cellules* se sont transformées par place en *cal ciformes* (dégénérescence muqueuse ; ceci ne doit pas not étonner, puisqu'on retrouve cette forme dans les ptérygions le plus typiques. Sur plusieurs points, la surface du ptérygio s'invagine et il se forme ainsi des sillons ou des dépressions con blées par l'épithélium. Les cellules épithéliales qui s'agglomé rent sur ces points forment des espèces de glandes acineuse Cependant ce ne sont pas de véritables glandes, car il leu manque la couche des cellules basales, qui ne fait jamai défaut dans les glandes acineuses (fig. 13 et 14, Pl. III et IV

Nous les considérons comme de simples agglomération d'éléments épithéliaux transformés en cellules caliciformes.

Les invaginations décrites ci-dessus sont assez nombreuse grâce à l'abondance des plis et à l'irrégularité de la progres sion du ptérygion.

En outre, au niveau du bord cornéen de notre ptérygion, on rencontre des glandes tubuleuses formées par deux rangées de cellules; une rangée externe composée de petites cellules rondes, et une rangée interne formée de belles cellules cylindriques (fig. 14 *c.*) La formation de pareilles glandes a été indiquée par Fuchs.

Il nous reste à parler des formations glandulaires représentées sur la fig. 17. Nous n'avons plus affaire ici à des invaginations épithéliales, telles que celles dont nous avons parlé plus haut, mais à de véritables glandes.

D'où proviennent ces glandes ? Si on les examine sur la coupe, on est frappé tout d'abord de la ressemblance qu'elles offrent avec les glandes lacrynales de l'homme. Ceci n'a rien d'extraordinaire. Une parcelle de la glande lacrymale peut, en effet, s'être égarée au dessous de sa position normale. Ou bien, la conjonctive du cul-de-sac supéro-externe ayant été fortement attirée sur la cornée, on peut supposer qu'une partie de la glande lacrymale a été entraînée dans cette direction. Cette seconde hypothèse paraît d'autant plus plausible, que nous avons constaté dans quelques-unes de nos coupes la présence indubitable de fibres musculaires striées. Nous en avons déjà parlé plus haut ; nous avons admis que ces fibres musculaires proviennent très probablement du muscle droit supérieur, qui aurait été entraîné lui-même jusque dans le voisinage de la cornée.

Les glandes tubuleuses que nous avons mentionnées ci-dessus ne seraient-elles simplement que des conduits excréteurs de la glande lacrymale ?

Le *tissu conjonctif,* qui forme le stroma du ptérygion, présente une prolifération ; celle-ci n'est pourtant pas considérable. Les fibres connectives sont tendues et semblent épaissies. Au niveau du bord cornéen lè stroma du ptérygion n'est plus représenté par le tissu conjonctif, mais bien par le tissu cornéen, ce dont on peut d'ailleurs se convaincre en examinant la fig. 15 *a*. Nous en parlerons du reste à la page suivante.

Mais, ce qui frappe le plus dans ces préparations, c'est d'abord l'extrême abondance des vaisseaux dilatés, remplis de globules sanguins, et ensuite la quantité extraordinaire des leucocytes formant des traînées, surtout dans la partie cornéenne du ptérygion ou, plus exactement, dans la partie qui correspond au bord supérieur de la cornée. Ces leucocytes sont,

pour la plupart, polynucléaires ; quelques-uns n'offrent qu'un noyau arrondi ou en forme de boudin. Rappelons à cet égard que les leucocytes à plusieurs noyaux semblent être plus âgés et moins capables d'effectuer la phagocytose ; cette remarque s'applique également aux leucocytes à noyau fragmenté.

Le *tissu cornéen* est visiblement modifié dans ses parties superficielles ; les lamelles cornéennes ont perdu leur régularité et sont infiltrées de leucocytes. Une prolifération des cellules fixes semble avoir eu lieu. Le tissu cornéen qui forme le bord antérieur du ptérygion est encore reconnaissable.

Comme on le voit, malgré la rapidité avec laquelle a progressé et récidivé notre ptérygion, nous n'y avons trouvé aucune trace de productions carcinomateuses ou sarcomateuses.

L'étude de ce curieux ptérygion reste malheureusement incomplète par le fait que nous n'avons eu à notre disposition aucune coupe provenant de l'œil droit. Le processus étant entièrement terminé de ce côté-là, des coupes intéressant l'œil droit en entier nous auraient mieux renseignée sur sa véritable nature.

D'autre part, il nous a été impossible d'étudier de plus près les rapports qui existent entre le ptérygion et la cornée, le ptérygion de l'œil gauche ayant récidivé plusieurs fois avant le premier essai de transplantation.

Nous devons donc nous contenter de constater d'une façon positive *l'absence complète de productions de nature maligne.*

Nous pouvons ajouter que les fragments enlevés après la transplantation de la muqueuse labiale n'ont offert non plus aucune trace de transformation carcinomateuse ou sarcomateuse. La figure 16 représente une coupe pratiquée parallèlement à la surface d'un des fragments du tissu proliféré après la première transplantation. Comme on peut s'en convaincre, le tissu cornéen ne présente qu'une irrégularité des lamelles, une infiltration leucocytaire et peut-être une prolifération des éléments fixes.

Deux questions se posent :

1° Quel a été le point de départ de ce curieux ptérygion ?

2° Comment faut-il se représenter sa progression ?

Il est fort difficile de répondre à ces questions. On se rappelle, en effet, que le ptérygion de l'œil droit nous a échappé tout à fait et que celui de l'œil gauche a récidivé déjà à plusieurs

c inutile, même en admettant la théorie de
er dans notre ptérygion des éléments de la
débris de celle-ci. D'ailleurs, on n'a pas vu
ocaliser aux parties supérieure et inférieure

ıe nous pouvons affirmer c'est que le ptéry-
il gauche est apparu spontanément et qu'il
le départ, le cul-de-sac conjonctival de la
ıe.

gression de notre ptérygion, il y a, nous
:teurs à invoquer.

.r est une *disposition spéciale* à notre malade,
luire des ptérygions. Le ptérygion s'est, en
› intervention, reformé presque aussitôt.
ıi semble éteinte en dehors des causes d'irri-
ıssitôt chaque fois qu'on intervient et qu'on

r, dont l'action est plus facile à saisir, doit
es mouvements de la paupière supérieure.
s ordinaires horizontaux, cette action est
einte, mais elle existe incontestablement ;
rygions supérieurs que son importance doit
rable. En effet, chaque clignement de l'œil
l'abaissement de la paupière supérieure.
.t sur la conjonctive bulbaire correspondante,
pousser le ptérygion en voie de formation
ıe. Il faut remarquer, à ce propos, que dans
l la paupière descend au-dessous du centre
›-ci se portant elle-même du côté d'en

lors pourquoi notre ptérygion ne s'est pas
la cornée, mais s'est étendu bien au-dessous
quoi il descend toujours plus bas sans qu'on
marche. Au moment où nous écrivons, l'œil
nalade a subi le sort de son congénère : il
ı presque nulle (V = mouvements de la main).
oculaire est incapable d'arrêter la marche
térygion. Il y a plus, chaque fois qui l'on
', cette intervention même ne fait qu'ag-
. Aucun traitement n'est susceptible de

changer les conditions anatomiques de l'œil et. tant qu
conditions existent, le mal continuera jusqu'à sa victoire
plète.

La disposition de notre malade à être affecté par des
gions successifs, pourrait peut-être être désignée sous l
de « *ptérygiose*[1]. »

Conclusions.

1° Le ptérygion de B. est un véritable ptérygion n
sa situation à la partie supérieure du globe et sa marche
dement envahissante.

2° Cet envahissement rapide ne trouve pas son expli
dans la présence d'une production de nature malig

3° Aucun des moyens dont nous disposons en vue de r
ches bactériologiques, ne nous a permis de découvrir des r
bes spéciaux au ptérygion.

4° Rien dans l'étude de ce cas remarquable ne nou
seigne sur son origine.

5° Nous sommes portée à admettre l'action simultan
deux facteurs : 1° une disposition spéciale de notre sujet
duire des ptérygions ; 2° les mouvements des paupières, pa
lièrement de la paupière supérieure. Nous ne pouvons tou
expliquer de cette façon l'ensemble des faits observés.

EXPLICATION DES PLANCHES II, III et IV

PLANCHE II.

Fig 1. Photographie de Marc B.
Fig 2. Œil droit de Marc B.
Fig. 3. Œil gauche de Marc B.

PLANCHE III.

Fig. 4. Œil gauche du même le 26 août 1897. Ptérygion supéro-e
On peut passer la sonde sous son bord interne, non ad
Fig. 5. Le même œil le 2 novembre 1897. Ptérygion supéro-
atteignant le bord supérieur de la pupille.

[1] Ce terme a été proposé par M. le Dr J. Gonin.

e œil le 11 avril 1899. Ptérygion supérieur à large base.

œil observé quelque temps après la transplantation de la neuse labiale (juillet 1899). Le bourrelet formé par cette neuse soulève l'épithélium et s'étend au-dessous. *a* cornormale : *b* adhérences a la conjonctive de la commiss; *c* lambeau de la muqueuse labiale.

e œil au moment de la seconde transplantation (18 décem-1899). La figure montre le lambeau de la paupière supé-e destine à être transplante sur la sclérotique. Le dit beau est laissé en rapport avec la commissure externe.

ne œil. Le lambeau est transplanté et fixé à la sclérotique moyen de plusieurs points de suture. Plaie palpébrale usue, ainsi que la commissure externe.

ne œil le 2 janvier 1900 Au-dessous du lambeau transté, surtout à la partie extéro-inférieure du globe, se trent des proliférations qui envahissent la cornée de la phérie au centre.

ne œil. Les proliférations forment déjà un bourrelet qui resse rapidement vers le centre de la cornée. *a* et *b* points érises au moyen de l'alcool phéniqué (10 février 1900).

transversale de l'œil du lapin sur lequel a été greffé le gion de Marc B Segment antérieur grossi 75 fois, ert : Oc. O, Ob IV ; *a* cornée ; *b* iris ; *c* et *d* extrémités ragment greffé ; *e* leucocytes ; *f* fibres musculaires striées enant probablement du muscle droit supérieur de Marc B. ; isseaux sanguins ; *h* globules rouges extravasés.

In ptérygion de Marc B. montrant la dégénérescence muse de l'épithélium (cellules caliciformes). Seibert : Oc I, V 1/2. Gross 443 ; *a* agglomérations des cellules épithés en voie de transformation caliciforme, rappelant des des acineuses, *b* cellules caliciformes.

Planche IV

éridienne du même ptérygion. Koristka : Oc. IV, Ob. III. s. 715 ; *a* et *b* invaginations du revêtement épithélial (celcaliciformes) ; *c* glandes tubuleuses ; *d* leucocytes ; *e* repli élial ; *f* vaisseaux sanguins.

néridienne du même ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. IV. s. 107 ; *a* tissu cornéen : *b* tissu conjonctif formant le na du ptérygion ; *c* leucocytes ; *d* epithelium de la conjonc-*e* bord cornéen ; *f* glandes lacrymales.

upe parallèle à la surface épithéliale. Fragment du tiss
proliféré après le premier essai de transplantation. Ko
Oc. I, Ob. VII. Gross. 215 ; *a* épithélium d'un repli de
queuse labiale transplantée ; *b* tissu cornéen.

oupe provenant du même ptérygion montrant les
lacrymales. Seibert · Oc. I, Ob. V 1/2. Gross. 443.

upe du même ptérygion montrant un kyste excisé lors
première transplantation. Seibert : Oc. III, Ob. III.
214 ; *a* endothélium de la paroi du kyste.

(A sui

---

n historique sur la cure radicale des herni

Par le Docteur H. Vulliet

Privat-Docent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

ient que nous avons choisi pour communiquer
cette modeste étude en justifiera peut être le su
l'un siècle, après vingt-cinq ans de chirurgie fiév
e quelque plaisir à jeter un coup d'œil rétros
longue étape. Sans risquer d'être changé en s
mis de se retourner parfois pour se rendre com
té conquis par nous, sachant ce qu'ont fait nos d

ecine comme ailleurs, l'histoire reste une adm
igesse et de modestie.
rtain qu'on peut faire d'excellente médecine pr
ie notion historique, mais, si elle n'est pas ind
stoire de notre art présente un intérêt très pui
dit si bien Nicaise, dans son Introduction aux œ
Franco : « A mesure que l'on avance da
y trouve un tel attrait, un tel intérêt, que l
ahir de plus en plus, et ce qui, au début, ne
e occupation passagère, finit par absorber to
t par devenir l'objet presque exclusif de vo

les historiques, nous n'entendons pas la nom
de noms et d'œuvres, genre manuel, mais la l

ıx auteurs; nous sommes certain qu'on ne trou- médecin qui ne fût profondément intéressé en es de Paré ou de Franco; et s'il ne l'était pas, ce nble t-il, qu'il n'aime pas son métier.

.re de la cure radicale, ce serait presque entre- ›ire de la chirurgie; de tous temps il y eut des médecine s'est ingéniée à les guérir. C'est dire ; nous bornerons à un aperçu très rapide et ne ıs un peu plus longuement que sur les auteurs ent de plus près, les fondateurs de la chirurgie ıs voulons parler des grands chirurgiens du onnaissant l'antiquité grecque et romaine, ils en ›nnaissances médicales, mais, en plus, sortant des ʼen âge, ils inaugurent avec génie la voie opéra- ›up de leurs idées et de leurs procédés dépouillés des préjugés de leur temps, ne s'éloignent pas ıs idées et des procédés actuels ; la cure radicale sera un exemple frappant.

'oie pas que nous voulions poser pour le biblio- eur d'antiquailles, mais nous osons affirmer que écrivent notre langue d'une façon aussi compré- ›eaucoup d'auteurs actuels et que la lecture de ıt aussi attrayante et plus amusante que celle de ıs traités. On peut donc puiser à la source même, nes et s'en faire une idée à soi. On ne risquera ›mme l'auteur récent d'un excellent traite des ıns l'historique rapide de la question, rend un ectueux à Franco et Paré, mais les place au On nous dira que sa statistique n'en souffre pas, ıs sans peine et n'insistons pas.

ıit remarquer Segond, « une chose frappe dès 'historique de la cure radicale, c'est que les œuvre ont été d'autant plus énergiques qu'on se ntage des origines de la chirurgie. »

ıit nous paraît également digne de remarque: qui firent avec le plus de zèle la cure radicale, ècle, n'avaient que des notions d'anatomie très le péritoine pour eux est rompu ou relâché ; ils otion de l'indépendance du sac herniaire et ne que ce sac puisse être séparé des éléments du es quelques notions, quelque simples qu'elles

'ent des procédés simples également,
fermeture par ligature de l'ouverture
relâchée. Ces procédés sont les nôtres
:s — méthodes d'opération à ciel ouvert,
à la lésion.

' siècle la cure radicale est une opé-
élotomie, jusqu'à Franco du moins, est

'giens de la seconde moitié du XVIIe et
les anatomistes. Ils ont étudié en détail
ixé d'une façon à peu près définitive et
étés, mais pour eux le traitement est le
adicale condamnée, n'est plus tentée
qui, elle, s'est rapidement vulgarisée.

:s de cette différence profonde entre les
ples ; elles tiennent surtout aux mœurs,
à l'élévation de l'art de la chirurgie,
conscience et de la responsabilité.

rmentés et violents du XVIme siècle,
.inuelles, la vie de l'homme a peu de
avant tout, une infirmité telle qu'une
néprisable ou en tous cas inutile; tout
guérir, au risque même de la vie. Les
iquent la fréquence de ces opérations,
uent les duels et les meurtres au coin

.oires des chirurgiens de cette époque
légitimes, ; elles ne furent ni hasardées
irurgie, quoi qu'en pense Segond, n'a
.scientes d'une science dans l'enfance. »
tentatives opératoires de cette époque
:s extraordinaire si l'on veut, mais très
existaient à peine et on n'y opérait pas ;
chirurgiens étaient des « ambulants » ;
nfections étaient moins considérables,
lles ne le devinrent dans les siecles qui
mération des malades dans les hôpitaux
ître rendirent l'infection si redoutable
oncèrent tous à l'opération de la cure
chirurgie au XVIIIme siècle, en France,

·anco avait opéré deux cents hernies, avec
·lement minime. Au commencement du
·ait opéré trois, dont deux suivies de

·urgicale du XVIme fait notre admiration,
ıent remarquable et légitime la réaction
tion qui caractérise le XVIIIme et le nôtre
ʒui s'est maintenue jusqu'à la découverte
t quelques tentatives infructueuses du
tre siècle.
éré depuis quelque vingt-cinq ans, parce
s danger. Il n'est pas de chirurgien sérieux
ıe de cure radicale; chaque jour en voit
urabondance des procédés opératoires et
tiques, voilà, croyons-nous, la caractéris-
ècle chirurgical. La première nous prouve
ıas encore parfaite ni la question entière-
ıde par contre, nous permet actuellement
ur de la cure radicale des hernies d'une
éfinitive.
vol d'oiseau reprenons notre sujet d'un

ı ne dirons pas grand chose: des érudits
les Indous connaissaient les hernies et
t mention, tout en restant muet sur le
.
eurs latins que se trouvent les premières
nent des hernies, et ces indications sont
et si logiques qu'elles supposent déjà une
ongue pratique chirurgicales. Ce n'est pas
gue, mais ce sont des données très nettes
mises (1er siècle après J.-C.):
ıon entre 7 et 14 ans; il faut que la hernie
ıfant ne soit « ni cacochyme, ni dartreux,
guinale, il incise largement jusque sur le
toujours, et résèque le sac; pour l'ombi-
ə et abandonne les enveloppes au sphacèle.
dage et opérateur modéré.
pouvait attendre d'une civilisation aussi
icale et ses indications sont exposées là
·ont, après la Renaissance, Franco et Paré

elles resteront, bien peu modifiées, jusqu'à nos

ιe Galien ne nous a rien légué sur la cure radicale; ιent en passant cette phrase typique, nous montrant me au moyen âge, comme de tout temps du reste, édecins sérieux, nombre de charlatans et d'exploι- uaient au grand jour. « Entre des brigands et de ǝ, dit Galien, il n'y a d'autre différence que ceux-ci eurs méfaits dans les montagnes et ceux-là à

'omain ne pouvait manquer d'être riche en chirur- ɔns de mérite. Plus exacte, plus parfaite que celle ιa méthode de cure radicale que pratiquait Hélio- siècle, pour la hernie scrotale : Incision longitu- ɔeau ; la hernie est isolée des vaisseaux, du cordon e qui est tiré hors du scrotum et fixé par un aide e côté ; on incise avec précaution la membrane autres membranes qui sont éloignées, les adhé- tes. Avant tout il est important d'éviter les hémor- ɜticule est remis en place pour qu'il ne se refroi- 'estant quelques heures (!) à l'air. Un aide attire ortement en haut et l'opérateur l'ouvre dans un n'y a pas de viscères. Par l'incision le doigt détruit ɪs molles; le péritoine est tordu fortement et la abondante coupée. Ici il est important de ne pas peu, car il se produit facilement une nouvelle *persistance d'allongement du péritoine*. Le testicule

le voit, il n'y manque pas grand chose. L'indé- sac herniaire est nettement reconnue et le danger ιlum péritonéal déjà signalé.

Paul d'Egine, au VII[me] siècle, commence la longue *hâtreurs* ; ce chirurgien fait lui-même encore quel- ons : il n'opère la castration que dans les hernies ur les bubonocèles (crurales, peut-être?), il laisse testicule.

ǝ moyen âge, du X[me] au XV[me] siècle; on dirait que ι des civilisations antérieures est perdu ; au point 'gical comme dans les mœurs, c'est la barbarie ιlète; les arabistes règnent en maîtres, ils ne nous ǝ de capital en fait de chirurgie : ils castraient

›s hernies, employaient les cautérisations au
:austiques. Ce qu'ils firent de mieux, ce fut
ıniversités de Palerme et de Bologne, qui
le point de départ des écoles françaises de
llier.

e scientifique, cette époque est nulle, elle est
.te au point de vue des mœurs médicales.
ner que la chirurgie ait été l'apanage des
ersité enseignait le mépris de l'action ma-
t à ses adeptes de se livrer à toute opération.
ins. gens d'église et laïques. qui sortaient
ne s'occupaient que de discussions dialec-
la grande classe des guérisseurs, baigneurs,
ns, qui forment la masse des médecins ambu-
es pays, détruisant les testicules par le fer,
s, taillant les vessies et arrachant les dents;
tuera longtemps, malgré les efforts de l'Etat
et infestera le XVIIme, le XVIIIme siècle et
descendants n'ont pas disparu, mais, avec
ır peut-être, prospèrent encore sous l'œil
tat.

ıelque peu sinistre, se détachent quelques
u XIVme siècle, Guy de Chauliac, opérateur
ceptique; il préfère aux opérations le traite-
ltres et le bandage et, comme moyen opéra-
.ux méthodes sanglantes des Arabes, la cau-
austiques (l'arsenic) placés au niveau de la

st nul comme progrès et n'a rien produit;
se les écoles françaises pour l'Italie. C'est
de la célèbre race des Norcini, de Calabre,
ère en fils, castreurs féroces dont un des
le Norscie, opérait, bon an mal an, deux cents
Ime siècle, des chirurgiens castraient contre

siècle, la Renaissance transforme la chirurgie
sciences et produit trois hommes de génie,
France, Fabrice d'Aquapendente, en Italie.
rands noms celui de Würzius, de Zurich,
as occupé de notre sujet et ne nous retien-

Vers cette époque, en France, les chirurgiens sorte
basse condition ; ils prennent une position plus cons
au XVme siècle, se rapprochent de la Faculté. Celle-ci, ı
des chirurgiens, s'était unie aux barbiers. A la fin du
cle les chirurgiens se rapprochent des barbiers et l
est complète en 1592, comme en témoigne l'édit s
Henri IV :

« L'estat de maître barbier et chirurgien s'estend
ment sur le faict des barbes et cheveux, mais à la ch
théorie et pratique, en anatomie du corps humain et
et à médicamenter apostumes et plaies, ulcères, frac
locations, cognoissance des simples, composition de mé
et autres choses concernant la santé. »

Un peu plus tard, sous Louis XIII, les perruqui
chapeliers aspirèrent aux privilèges des barbiers. A
siècle, les chirurgiens, représentés par l'ancien c
St-Côme, et les barbiers s'unissent à la Faculté.

Franco, Paré, et Fabrice d'Aquapendente ont bien
communs : Tous les trois s'élèvent avec énergie con
rurgie barbare de leur temps, « contre les coureur
seurs, comme dit Franco, opérateurs qui, pour avoir
hernie, attraperont, outre leur loyer accordé, un linc
la pierre une nappe et des cataractes, deux serviette
couvre-chef ».

Ils veulent, pour que le chirurgien ne soit plus un
dangereux, qu'il connaisse la pratique de son art. «
ainsi, dit encore Franco, qu'il faille employer un
temps pour apprendre la menuiserie, qui n'est que
au bois et aux choses mortes, mettrons-nous donc l
cest homme sans estre de longtemps instruits en l'ar
fait suffisans pour y heureusement besongner. »

Paré commença par être simple barbier, mais pa
plus haute situation. Franco fut un chirurgien mode
une vie avantureuse, vécut à Berne, à Lausanne et
et n'arriva pas à la fortune.

Ces hommes s'élevèrent eux-mêmes, vécurent en
enseignements stériles des Universités d'alors ; ind
mais érudits, ils connaissent ce qu'ont fait ceux qui
dèrent, surtout les latins.

Ce qui les caractérise également tous trois, c'es
sens et leur justesse de vues ; s'ils ont repris et dév

ions de cure radicale, ce n'est pas pour opérer ernie, et Franco, qui certainement a le tempéardi et le plus chirurgical des trois, commence moyens de la médecine « et pour dernier e, dit-il, je présente l'opération manuelle et la océdure en icelle ».

rdonne de nous arrêter avec quelque complaiux hommes, Franco et Paré; dès le début notre 'en faire le fond de cette étude.

'aré et de Fabrice d'Aquapendente sont connus Franco est resté ignoré de beaucoup, et pourjet qui nous occupe tout au moins, c'est bien la première place.

novateur ou plutôt le rénovateur de la cure : *sujet favori* et il lui donne dans sa chirurgie lus importante place; son *Traité des hernies*, ur le sujet tout ce qu'on en connaissait alors; Traité des hernies, contenant une ample déclaleurs espèces et autres excellentes parties de avoir de la pierre, des cataractes des yeux et lesquelles comme la cure est périlleuse, aussi d'hommes bien exercée : avec leurs causes, anatomies des parties affectées et leur entière 556 avait paru le « petit traité sur les hernies, o, chirurgien de Lausanne ». Franco est plus t son livre est débarrassé de ces préjugés, de erstitieuses et baroques qui fourmillent dans Quant aux méthodes employées, elles sont à ies dans l'un et dans l'autre; les descriptions dans les détails et dans la clarté d'expo-

fut avant tout un *praticien;* c'est une expéunées qu'il expose dans son traité. En l'espace vait opéré plus de *deux cents hernies!* Avec t ce qu'il ne nous dit pas malheureusement; talité? quel fut le nombre des récidives? Il en tout cas, il le dit lui-même et en conclut naïvefaire ces choses « avec modestie et crainte

tâcher d'instruire les charlatans dont il stigesse et l'ignorance, il entre dans tous les détails

qui précèdent l'opération : « Le malade estant purgé «
tomé, le second jour après on fera l'opération et nc
suyvant, à cause que la médecine envoye quelques '
le corps est encore esmeu ».

Puis suit la fixation du malade : « Luy fault lier r
est besoing ; c'est pour le plus seur, principalement
personnage est fort robuste ».

Il incise la peau à la partie la plus basse du scrotur
but de drainage « pour ce que les fluxions causées de
sortent d'elles-mêmes ».

Par l'ouverture il attire le testicule et prépare .
(sac et enveloppes du cordon) « en le decharnant, le t
soy tant haut contre le ventre ». « Pareillement, dit-
ne tire complètement il est à craindre qu'il n'y dem‹
res du didyme relaxé et que aprés les intestins ne f
nence, comme paravant, non tant grande : car touj
faudra ce qu'on aura osté ». C'est aussi la crainte de
bulum péritonéal. « Du côté d'en bas on ne le d
point ».

Les vaisseaux spermatiques seront mis à un côté d
qu'on pince avec les tenailles à hernies ; le didyme
mentalement en quatre parties, l'aiguille et le fil
les deux parties du milieu, on coudra de même au-
coupera entre les deux ligatures, « on ostera les t
le didyme de soy-mesme se retirera dedans le ver
ouvrira le fond du sac pour drainer, en faisant une
au didyme près le testicule.

Cette manière de faire, sans oster le testicule, est de
de l'auteur, dit Franco. Il l'estime du reste difficile
mandable lorsqu'il n'y a qu'un seul testicule ; pour c‹
sont pas exercés il préconise la castration. « Car auss
on des enfants masles et femelles avec un comme a'
et est plus tost fait, et bien souvent avec le moins de
et plus seur de guarir ».

Il indique une variante du fameux point doré sur le
reviendrons en parlant de Paré, et à ce propos cond:
aigreur les *herniers* nombreux qui passent le fil sans
travers la peau et le laissent couper toutes les enve
tirant dessus chaque jour, se servant non de fil dore
chanvre.

« Tels gens, dit-il, ne se soucient, moyennant qu

argent, car a vray dire sont presque brigands, tant effrontez qu'ils n'auront honte d'y procéder devant gens savans et leur donner à entendre que cela est vraiment le point doré. Un petit enfant n'en jugeroit-il pas, que le point doré ne se peut faire que de fil d'or, qui est cause qu'il est appelé doré !... Mais ne s'en soucient pourveu qu'il tienne jusqu'à ce qu'ils soyent allez ».

Les autres procédés de traitement que décrit Franco sont les procédés barbares qui florissaient surtout avant lui, mais de son temps encore; il les décrit, mais sans sympathie et ne doit guère les avoir pratiqués; c'étaient les cautérisations des parties molles jusqu'à l'os, la ligature en masse sur un bâtonnet, et le cautère potentiel, atroce pratique qui consistait à produire une escharre par l'application de chaux vive et d'arsenic jusqu'à destruction de l'épididyme ; « le tout prend deux semaines, il vaut mieux laisser les malades couchez, mais un certain maistre Pierre les faisait cheminer pour leur faire oublier la douleur ».

On peut se faire une idée de l'horreur qu'inspirait la hernie pour que des malades aient pu se soumettre à de pareils traitements.

Avant de quitter Franco et quoique cela sorte un peu de notre sujet, rappelons que le premier il a décrit et recommandé la kélotomie que se gardaient de pratiquer ses prédécesseurs. Il n'a abordé ni le mécanisme, ni l'agent de l'étranglement, ses données anatomiques étaient trop rudimentaires, mais d'emblée l'opération est ce qu'elle restera dès lors : incision des parties molles et essai de réduction, puis « incision du péritoine entre l'intestin et le didyme jusqu'au trou par où commencent les intestins à descendre au scrotum », puis vient la réduction. L'indication est remplie et nous ne faisons rien d'autre si ce n'est d'y joindre la cure radicale, idée qu'a ébauchée Paré lorsque, après la kélotomie, il parle de recoudre l'ouverture du ventre et du péritoine. La kélotomie, c'est le titre de gloire de Franco, qui le place au premier rang, quelque modeste qu'il ait été et ignoré qu'il soit encore.

Que trouvons-nous dans Paré qui ajoute une notion nouvelle à notre sujet? Rien, ou à peu près. Evidemment l'homme est tout autre et son livre vise plus haut que celui de Franco ; il le dit naïvement et le destine à l'immortalité, « car éternellement

on verra ce mien ouvrage vivre ». Ce n'est pas modest
l'auteur ne s'est guère trompé.

Ce n'est plus le praticien obscur qui cueille le frui
longue expérience, n'écrit que ce qu'il a vu, ce qu'il a
qu'il croit pouvoir servir à d'autres. Paré est l'homme
qui veut fixer dans un traité tout ce qui appartient
temps, embrasser toutes les connaissances médicales et
les croyances aussi de son époque. A ce point de vue son «
présente un intérêt supérieur.

A côté d'admirables livres de chirurgie, s'en trouvent d'
livre sur les monstres, livre sur les venins, par exemple,
ment extraordinaires ; les préjugés et les croyances
bizarres du temps s'y trouvent réunis et rapportés p.
avec cette naïveté et ce sérieux qui le caractérisent. Y cr
A-t-il voulu seulement fixer sur le papier des pratique
laires ? Mystère. En tous cas il est curieux que
lui, se soit débarassé de tout ce bagage peu chirurgical.

Certainement Paré n'avait pas sur les hernies l'exp
pratique étendue de Franco. On sent qu'il est moins po
l'opération, que ses tendances inclinent vers les moyen
Le chapitre qu'il réserve aux « hargnes » est relativeme
considérable ; le début doit en être cité : « Le mot de I
nous dit-il, a été donné à cette maladie, parce que ceux
sont vexes (pour la douleur qu'ils sentent) coustumierem
hargneux, c'est à dire mal plaisans et criards, princip
les petits enfants. » Aux petits enfants les remèdes et les
doux suffisent : bandages et « brayers », repos au lit 3
jours, « sans crier ni toussir » ; on prendra grand soin du
que Paré nous décrit d'une façon charmante :

« Il faut que l'enfant ait le ventre lasche, qui se fera
en sa bouillie beurre frais, et un peu de sucre. La nou
gardera de boire eau cruë, mais la fera bouillir, aussi
manger salade, ne fruicts cruds, et pourra boire du
trempé. Et par ces remèdes je proteste que plusieurs
guaris, et ay gardé les chastreux de leur amputer les co
desquels ils sont fort friands, pour le lucre qu'ils en re
et abusent ainsi les pères. mères, leur faisant acro
iamais leurs enfans ne peuvent guarir, depuis que l
est tombé en la bourse ; qui est une chose fausse et mens
principalement lors que le péritoine n'est que relâché
rompu. Car les ayant ainsi accoustrés, et tenus le ten

nt qui n'a encores accomply ses trois

› s'est élevé avec force contre la castra-
Et supposé qu'ils (les malades) en
jamais privez du bénéfice de génération
donné les testicules à l'homme, comme
cessaires pour la conservation de l'espèce
nesme iceluy Galien ne doute point de
ties plus excellentes que le cœur; d'au-
principe et autheur de la vie simplement,
la vie meilleure. Or est-il que c'est chose
› que de vivre seulement. »
ire est à peu près celui de Franco; le
sont soigneusement ménagés et séparés
a la notion de l'indépendance du sac
he l'isolement. Il nous donne, comme
description du vrai *point doré* qu'un
› avait employé au XIIIme siècle déjà
rrer modérément tout le didyme dans
rrer le dit procez trop relâché, sans
aux spermatiques soient comprimez ».
és, c'est sur la « callosité » et la dureté
ure et sur la cicatrice que le chirurgien
guérison.
sés au lit quinze à vingt jours.
› haut de certaines pratiques populaires
t dans son traité et auxquelles il croyait
ı cure des hernies nous en fournit quel-
que nous ne pouvons nous empêcher de

ı, lequel j'estime estre homme de bien,
ry plusieurs enfans en donnant de la
subtile et meslée avec leur bouïllie et
où se faisait la descente de la hargne,
sus de limature de fer bien subtile et
espace de dix ou douze jours, et bandait
propre, ce qui semble estre fondé sur ce
ans cupide par l'instinct qui luy est
opposé par dehors attire avec violence
ux et adipeux qui sont entredeux, qui
péritoine, et avec le temps s'incorporans

à iceluy, empeschent que l'intestin ou omentum passe, et hors de son lieu.....

« ..... Autre remède : Faut prendre des limaçons rouge faire calciner en un pot de terre mis au four, et en faire de laquelle il donne comme dessus, avec la bouillie, et a grandelets la fait prendre avec leur potage..... »

Ces remèdes guérissent, dit Paré ; on le lui a dit, du car il ne parait pas les avoir essayés lui-même.

Ces pratiques, nous font sourire ; pourtant il n'y au besoin d'aller bien loin pour en trouver les équivalen notre thérapeutique populaire actuelle.

Quant à Fabrice d'Acquapendente, il est le moins op des trois ; c'est un partisan convaincu du « brayer » ; i sente déjà la tendance du XVIIme et du XVIIIme siècl accentuera de plus en plus son opposition à tout acte ope dans la cure des hernies. Les méthodes que mirent en h Franco et Paré et qui caractérisent la seconde moi XVIme siècle, ne survivent pas à leurs auteurs ; elles t dans le discrédit et ne reparaîtront que deux siècles pl avec l'antisepsie.

En 1617 déjà, Fabrice disait du « brayer », « je le c d'autant plus volontiers que ces jours passés, parlant avec le sieur Horace de Norscie, opérateur très expert matière, il me dit que devant quelques années, il en ordinairement plus de deux cents par an ; mais qu'à pr n'en taillait pas seulement vingt. »

Mais si la réaction est très vive au XVIIme et au siècles, de la part des médecins et chirurgiens éclair Faculté condamne l'opération de la cure radicale, la cla empiriques, des chirurgiens barbiers continue à prospé chirurgie, regardée comme méprisable par les mé retombe aux mains de bas opérateurs. Dans un seul dio comptait 500 enfants hernieux châtrés ! et Dionis, à l XVIIme siècle parle de ces charlatans effrontés qui escam le testicule et le faisaient happer par un chien posté sou et dressé *ad hoc*.

A la réaction médicale, s'ajouta une juste répression nementale ; le conseil de Zürich prescrit de n'opérer la qu'en cas de nécessité et sans castration. Partout des sévères sont édictées contre les châtreurs.

les astringents et le bandage, tel est le traite-

XVIIme siècle, Nicolas Lequin applique au ban-
métallique, grand progrès qui ne contribua pas
iser l'emploi.
a même époque (du reste partisan du bandage),
avoir jamais employée, l'opération de la « Suture
t consister à rétrécir le sac par un surjet comme
loigt de gant.
iècle, si fertile en chirurgiens de talent, s'ouvre
erme avec Desault.
a forcée opère trois hernieux : deux meurent de
oisième n'en réchappe qu'à grand peine. L'abs-
ne encore et Richter à la fin du siècle résume
ale par un « noli tangere » absolu, sauf après la

ique opératoire, à part la kélotomie, qui survive
'IIIme siècle est la cure de la hernie ombilicale,
ès par Desault, mais qui n'en rencontra pas
opposition; Chopart et Desault en 1780, Sabatier
eurs traités opératoires, repoussent l'opération
ent que dans l'étranglement qu'ils décrivent
n très complète.
de vue opératoire, on peut donc dans le sujet qui
sauter du XVIme au XIXme siècle, par contre les
IIIme ont été très fertiles au point de vue anato-
ologique.
herniaire si rudimentaire de Paré et de Franco
XVIIme siècle et au XVIIIme surtout, des travaux
aud, Garengeot, Le Dran, Heister et Richter,
ue les principaux. La herniologie est fixée d'une
et qui a laissé peu à faire au XIXme siècle.
e vue opératoire, le commencement du XIXme
êmes traditions et Boyer vers 1831 déclare « que
it justifier la conduite d'un chirurgien qui prati-
'une de ces opérations dans l'intention de guérir
icalement. »

grand événement chirurgical de notre siècle, *la*
'anésthésie générale, vers 1841, paraît avoir donné
et aux tentatives opératoires, mais si elle suppri-

sthésie malheureusement ne faisait rien
sant travailler à ciel ouvert, les chirur-
procédés bâtards, procédés sous-cutanés,
rda pas à être reconnue, mais dont l'ino-
voir été aussi complète que l'ont affirmée

Gerdy; son but était de fermer le canal
ion de la peau du scrotum, invagination
ar des sutures. Dérivant de là, surgirent
océdés d'invagination et d'instruments
e nous y arrêterons pas, non plus qu'aux
lastiques à divers lambeaux qui virent le
e. Les uns et les autres sont justement

rand événement chirurgical de ce siècle,
sepsie, supprimant l'infection fit tomber
deux siècles arrêtait la main des opéra-
ouveau s'attaquer au problème de la cure
a rapidement que l'opération était sans
assez, il *fallait prouver qu'elle était utile*
opératoire; c'est ce qu'ont essayé de faire
de ces dernières années.
7 que datent les nouveaux essais opéra-
t la Suisse tiennent la tête du mouve-

Czerny, Schede et Socin, puis J. Reverdin
ers la même époque, publient leurs essais
en déclarent partisans. La question de
comme le dit J. Reverdin, dans son tra-
ée était dans l'air. »
tuellement opère une hernie simple, et
ale comme une opération facile et ano-
ours quelles furent les hésitations et les
de début. Il n'est pas sans intérêt de le
lre compte du chemin parcouru et des

es furent les premières méthodes :
s'occupe que du sac, lie le collet ouvre le
cide phénique; plus tard il fend la paroi
pour lier le sac très haut et suture les
uses affrontées.

le collet du sac, qu'il laisse en place et fait
›coupée des piliers à la soie.
ıe croit pas à la solidité de la cicatrice fibreuse
conclusions sont pleines de restrictions ; il ne
›r que les hernies incoercibles et irréductibles ;
ıour le moins l'avantage de permettre le port
ger et efficace.
:ollet et le *sectionne;* le sac peut être laissé en

ait un des premiers travaux d'ensemble dû à
Sur 125 cures radicales de divers opérateurs, il
s ; il en conclut *qu'on ne doit pas risquer la vie*
ıns le seul but de le soustraire à son bandagiste.
de la récidive il constate modestement ce que
odes, la sienne y compris, ont encore d'impar-

us tard, en 1884, paraît sur le sujet la thèse
Segond ; elle est des plus sceptique et montre
ıvelles méthodes ont eu de peine à s'introduire
La conclusion nous paraît simple, dit l'auteur,
lés peuvent tuer, aucun ne peut garantir l'ab-
ves ; plusieurs ont donné quelques cures radi-
loin : « l'opération radicale n'a de radical que le
e est la règle, *quelque soit le procédé employé;* il
de prendre le bistouri dans le but de dispenser
port d'un bandage. Par contre, l'intervention
ut rendre des services dans le traitement des
euses, incoercibles ou irréductibles. »
ıient écrites en 1884 ! Il est vrai que le courant
;ne et qu'en France on y est franchement hos-
ımpionnière à peu près le seul à cette époque,
re radicale — et l'antisepsie. Durant toute la
s occupe, la chirurgie française est péniblement
rque.
quelques années de début, on avait pu se faire
a gravité de l'opération, mais on n'avait pu
des notions très incertaines sur la fréquence des
nortalité assez élevée et la fréquence des réci-
ıient rien contre la cure radicale en général ; en

la Suisse romande, 1881, n°s 1 et 3.

effet quels étaient les cas soumis à l'opération? Les hernies incoercibles, irréductibles, douloureuses, en général volumineuses, chez des sujets peu robustes ou âgés. Les hernies petites, jeunes, *favorables*, étaient laissées au bandage; dès lors que la statistique du début ait été assombrie, il n'y a rien là que de très explicable par la nature même des hernies opérées.

Pour rétablir les faits dans leur exactitude, il fallait de longues séries d'opérations embrassant tous les cas, favorables et défavorables et opérés depuis deux ans au moins. Le premier travail important de ce genre, est la thèse d'Anderegg, de la clinique de Socin, en 1886. Il nous donne le résumé de 127 opérations pratiquées par Socin de 1877 à 1884, sur lesquelles 56 cures radicales pures avec 2 morts, c'est-à-dire 3, 6°/o de mortalité.

La question y est admirablement mise au point. Les indications et contre-indications exposées d'une façon claire et précise sont restées les mêmes jusqu'à maintenant. Les conclusions sont celles-ci:

Ce sont les jeunes hernies qu'il faut opérer, dont la cure radicale est sûre et sans dangers. Il ne faut pas attendre qu'elles soient devenues avec le temps volumineuses, incoercibles ou irréductibles. Le danger vient de l'âge, de la grosseur, du contenu. Entre 11 et 30 ans l'opération est favorable et doit être faite. Sur 75 cas Socin n'enregistre qu'un décès, mais 39 à 41°/o de récidives.

Son procédé opératoire a peu varié: ligature du collet aussi haut que possible avec section pour permettre au moignon péritonéal de remonter dans l'abdomen. La suture des piliers le laisse indifférent, il ne la recommande pas. L'opéré ne doit pas porter de bandage.

Quant aux succès que Riesel avait obtenu à la suite de l'incision suivie de suture de la paroi, Socin croyait qu'ils n'étaient dûs qu'aux cas plus favorables soumis à l'opération.

En résumé en 1886 Socin était partisan convaincu de la cure radicale.

En 1887 Lucas Championnière publie son ouvrage sur la cure radicale des hernies; partisan de l'opération il est pour un choix judicieux des cas, au grand avantage de sa statistique. Quand au procédé, il insiste sur la suppression de l'infundibulum péritonéal, c'est-à-dire sur la ligature du sac aussi haute que possible, *le traitement de l'anneau est accessoire.*

ent *un fait est acquis* au point de vue opéra-
ıtestera plus : la ligature et la section hautes
ıre la suppression de l'infundibulum périto-
ɔrce à la hernie. Or, il n'est pas nécessaire
· la paroi, le péritoine peut être attiré par
ent bas.

ı *litige* : la suture de la porte herniaire. Là
ncore. Nous n'entrerons pas dans des détails
nt trop loin ; des procédés innombrables ont
ıpagnés de statistiques superbes, mais peu
s sont trop *récentes*.

ɔrsqu'on a trouvé ou croit avoir trouvé quel-
s sont dans l'air, comme disait J. Reverdin,
rurgiens à l'affût !

a fait certainement le plus de bruit dans ces
est celle de Bassini, décrite en 1890. Elle a
stituer une paroi postérieure, de *refaire* un
ès large incision de la paroi antérieure ; le
deux plans de sutures superposées reprend le
avait perdu par effondrement de la paroi
ésultats de Bassini étaient étonnants : 2, 8 %
46 cas ! Mais que seraient-ils maintenant
tre jugés à longue échéance ?

nte qu'elle paraisse en théorie, cette méthode
examen brutal et parfois paradoxal des faits.
ıs réunissant plus de 300 observations de la
ı montré que les récidives étaient *moins fré-*
enne méthode qu'avec celle de Bassini ; or en
ncienne méthode ? Excision haute du sac et
iliers, le point supérieur placé il est vrai très
ıtroduit dans le canal.

ent en théorie la méthode de Bassini ne l'était
e plus elle offrait certains dangers : accidents
anipulations et constriction du cordon, affai-
roi antérieure funeste en cas de suppuration,

renoncé pour adopter la simple méthode de
sans toucher au cordon, laissé en arrière
musculaire (petit oblique et transverse) est
ligament de Poupart, et les bords de l'apo-
ique) suturés par dessus. Les accidents testi-

culaires sont évités, mais il reste le danger de l'ouvertur
l'affaiblissement de la p roi antérieure.

C'est là le point faible de ces nouvelles méthodes et ce c
en restreindre l'application aux malades qui n'ont rien à p
à ceux qui n'ont plus de parois, aux effondrés. Mais p
autres, pour ceux qui ont encore des parois relativement
et un canal, on n'oubliera pas le *primum non nocere*,
n'ira pas sous prétexte de leur renforcer une paroi post
ouvrir largement et affaiblir l'autre, d'autant plus qu'o
faire autrement avec probablement la même eficacité.
par exemple place ses points profonds en U sans inc
paroi antérieure; c'est le doigt qui contrôle au lieu de

La technique se modifiera peut-être encore. Peu d'opé
varient autant d'un opérateur à l'autre et l'on n'est pas
définitivement fixé sur le matériel de suture. Les fils c
être facilement et sûrement stérilisables, solides, non réso
et ne risquant pas d'incommoder le malade. La soie r
bien ces conditions. Néanmoins les avis restent encor
tagés.

Du reste, est-il possible de reconstituer un canal soli
un effondré? On ne peut en définitive lui rendre le mus
lui manque et la suture cherchant à rapprocher deux pil
à accoler un bord musculaire à une aponévrose laissera
tout subister un point faible.

La récidive ne tient pas tant au procédé employé
nature même de la hernie, son âge, ses dimensions, *le*
du paquet funiculaire, etc. Dès lors, je crois qu'on peut
lement évaluer d'une façon probablement définitive le
récidives dans la cure radicale, *indépendamment de tout p*
Ce chiffre variera dans de larges limites suivant les cas
à l'opération et le temps écoulé depuis lors.

Pour Taillens il est de 17% en gros; certes il est élev
on n'a fait aucune sélection des cas et l'opération a toujo
largement accordée même à des malades très défavorab
prédisposés, sans aucun souci de statistique brillante;
aussi que toutes les observations datent de trois ans au
condition capitale et cependant négligée par un grand n
de chirurgiens du plus haut mérite.

[1] Dans le dernier numéro de la *Revue de Chirurgie* (déc. 1900), L
décrit un procédé très analogue.

; pouvons affirmer actuellement que la
s est une bonne opération :
t à peu près nulle ;
nés très satisfaisants.
utes les hernies ? Nous avons vu combien
nt modifiés depuis les premiers opéra-
aient que les hernies exceptionnelles,
ibles.
tra que c'était aux hernies jeunes qu'il
retirer de la cure radicale tout le béné-
attendre. Ce point de vue a été en-
ient on opère non seulement les hernies
éveloppement, mais on opère les pointes
hernieux « *im werden* » c'est-à-dire les
és de la paroi inguinale. C'est l'opinion
ns un récent article du *Correspondenz-
rzte*. Il y a là évidemment des points
l'examen des faits doit venir confirmer;
re repose dans ces cas sur la suture des
n du canal et nous avons vu ce qu'elle
. Rendra-t-on ces infirmes plus aptes au
n pas quelquefois de leur nuire plutôt ?
ra là-dessus.
cure radicale est devenue une opération
ertainement banale ; on en fait plus de
ôpital cantonal de Lausanne et il n'est
, de la jeune école surtout, qui ne se
casion. On oublie un peu, nous semble-
peut être des plus délicates et que celui
tre capable de la mener à bien en pré-
ations, qu'il ne suffit pas que le malade
i'il doit guérir de son infirmité. Comme
« Il est nécessaire que celuy qui veult
es, en ait veu et fait plusieurs : autre-
cop de mal. Pareillement fault entendre,
sité d'hernies qui adviennent tous les
nesmes les plus experts et de longtemps
t souvent bien estonnez. »
ux faire que de terminer sur ces paroles
VIme siècle, chirurgien de Lausanne,

paroles qui vraies alors, le sont encore aujourd'hui et le re ront aussi longtemps qu'on voudra faire de bonne et s chirurgie.

La gastérine.

Par A. Mayor
Professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 5 décembre

I

Le 14 mai 1895, à l'Académie de médecine de Paris, Frén mentionnait l'opération qui, pratiquée par lui sur le chien, permettait d'obtenir un suc gastrique pur, actif, et, d'a part, d'observer correctement les modifications que font s à la sécrétion gastrique diverses circonstances pathologiq divers aliments et médicaments. Cette opération consist aboucher le duodénum à l'œsophage ; puis, après avoir obli les deux extrémités de l'estomac, à fixer ce viscère à la p abdominale antérieure, tout en laissant ouverte, en ce point, fistule gastrique. Les connexions nerveuses de l'estomac doi être soigneusement respectées, car un estomac dont les p mogastriques sont sectionnés au cardia, ne produit plus q suc neutre, muqueux, inactif.

En avril 1898, au Congrès de Montpellier, puis à la Soc de thérapeutique de Paris, le même observateur rapportai observations de divers malades auxquels il avait administ suc gastrique d'un chien opéré de cette façon et présent 1895. Parmi ces malades, la plupart étaient atteints d'affect des voies digestives si accentuées, que la rapidité avec laqu le suc gastrique du chien avait amené la guérison tenait prodige.

Et comme on objectait à Frémont que son procédé de tr ment n'était pas fort pratique, qu'on pouvait sans doute tenir au suc artificiel en prescrivant une pepsine active à dose de 1 gr. par repas, il répondait qu'un de ses malades était amélioré rapidement par le suc gastrique de chien, s frait de crises douloureuses notables sous l'influence du gastrique artificiel.

22 novembre 1899, devant la Société
ı donnant des détails plus circonstan-
ʇu'il a utilisé et sur les résultats qu'il
ı fait observer, avec juste raison, que
lre à nos malades sous le nom de suc
'ort loin d'être un suc gastrique. « Le
i employé, ajoute-il, est un liquide
et d'une composition tres complexe.
chlorydrique sous deux formes : libre
lorydrique libre n'est pas absolument
réactifs ; l'acide chlorydrique combiné
état mal défini. La pepsine et le fer-
sous une forme absolument inconnue.
ı de pepsine pure, personne n'a encore
ades On comprend dès lors qu'il est
suc gastrique dans un laboratoire. Ce
om ne renferme pas d'acide chlorhy-
ıferme pas de lab, ne renferme pas les
ınces : potassium, sodium, phosphore,
ıre organique, etc., qui sont dans le
'.

al qu'il obtient du chien, Frémont a
ıe ; ceci pour éviter de faire connaître
ture du médicament qu'il prend, car
ıent impressionné ainsi que le prouve
reste, qu'on pouvait le prévoir.
ications que reconnaît l'usage du nou-
e que nous dit son promoteur : Le suc
t dans tous les cas d'hyposécrétion de
terminée par l'altération glandulaire,
ıfection aigüe ou chronique, par une
, des poumons, des reins ou du système
es malades qu'il rapporte avoir guéris,
stropathes nerveux, une convalescente
omme atteint de grippe à forme gas-

Frémont a fait surgir, si ce n'est des
interprétations diverses. On a fait re-
ue le liquide qu'il employait était très

ıeutique de Paris, 1899, p. 411.

acide (HCl libre : 4,154 p. litre; combiné : 0,268), et que la proportion de pepsine qu'il administrait par son procédé, correspondait, dans les cas où le malade consomme 500 gr. de suc, à 31 gr. de pepsine amylacée du Codex français.

Il est certain, ainsi que l'ont fait remarquer Bardet, Chassevant, Linossier, Catillon [1], que nous prescrivons habituellement des doses tout à fait insuffisantes de pepsine. Administrer 4, 5, et même 10 gr. de pepsine, au titre 100 ou 200, ainsi que le conseille Bardet, serait certainement mieux que ce que nous sommes habitués à faire. A. Robin [2] a donné d'excellents conseils quant à cette administration de la pepsine.

D'autre part, il est possible que l'on puisse prescrire aussi de plus grandes quantités d'acide chlorhydrique que nous ne le faisons, en l'unissant, comme le conseille Linossier [3], à une certaine quantité d'albumine. Si j'ai essayé les fortes doses de pepsine, qui ne m'ont rien donné qui ressemblât aux résultats obtenus avec la gastérine, je n'ai pas encore tenté l'administration de l'acide chlorhydrique uni à l'albumine. Nous savons que les simples solutions d'acide chlorhydrique de titre semblable à celui de la gastérine, lorsqu'elles seraient administrées aux doses employées par Frémont, seraient très mal tolérées par les estomacs auxquels il s'adresse, lesquels répondent souvent par la gastralgie, à des doses même modérées d'acide chlorhydrique.

Ce sont ces considérations qui me portaient à désirer faire l'essai de la gastérine. D'autant que, comme je le disais plus haut, une bonne partie des malades de Frémont ressortent à la classe des candidats à la cure de repos en cliniques privées. Or cette pratique du repos avec isolement et suralimentation qui donne généralement de si bons résultats, échoue parfois par le fait de circonstances morales ou matérielles; elle est aussi absolument refusée par certains patients. Il est donc fort utile d'avoir ici plusieurs cordes à son arc. Celle qui nous était offerte paraissait de bonne qualité.

S'il eut suffi de trouver un gastropathe pour expérimenter la

[1] *Bull. de la Soc. de thérapeutique de Paris*, 1899, p. 425.

[2] Alb. Robin. De l'emploi des ferments digestifs et de la pepsine. *Ibid.*, 1900, p. 56.

[3] G. Linossier. A propos de la médication chlorhydrique. *Ibid.*, 1899, p. 435.

is pas attendu longtemps avant de faire mes
is une difficulté m'arrêtait : la gastérine est
pendieux et qu'il faut parfois administrer à
ndais donc l'occasion, lorsque, ce printemps,
me revint de Paris, y ayant consulté mon
camarade P. Le Gendre, et ayant reçu de
oyer la gastérine. Or, si j'avais songé à cette
mettre au traitement nouveau, j'y avais re-
itôt, trouvant qu'il n'était point honnête de
le suc gastrique animal, un cas où il ne pa-
en pût agir, si ce n'est un repos prolongé.
tte malade fera facilement comprendre mes

âgée aujourd'hui de 45 ans, d'une santé satisfai-
bzaine d'années, est venue me consulter en 1890.
gestifs, caractérisés d'une part, par une sensation
la digestion gastrique, occasionnant de l'agitation
, d'autre part par une gastralgie qui s'établissait en
ures après le repas de midi, et qui atteignait par-
té. L'examen local faisait constater, à cette époque,
ccidité des parois abdominales, dû, sans doute, à ce
nois, il s'était produit un amaigrissement graduel,
L'S iliaque. le colon descendant étaient contrac-
abaissé. Les reins n'étaient pas déplacés, non plus

l'une sangle de Glénard, et l'adoption d'un régime
ments grossiers et acides, les fritures, les pâtisseries,

ultat d'améliorer les symptômes subjectifs. Mlle X.
r à ses occupations. De temps à autre, sous l'in-
pos relatif, il y a une période de bien-être. Puis la
une exacerbation des douleurs et des malaises, que
aments atténue. Mais sous l'influence de ces aggra-
amaigrissement fait des progrès, et la ptose gas-
er pendant chaque saison d'hiver.
de de l'évolution des accidents n'est marquée, en
s gastriques, que par deux ou trois atteintes de
Au cours de chacun des printemps 1895 et 1896,
séjour d'une quinzaine environ et elle y prend
e de ces saisons amène une amélioration notable
ent. Mais le terrain gagné est vite perdu.
à 1897, les accidents gastriques s'exagèrent énor-

mément. Au printemps, Mlle X. me fait appeler e
aggravation dans son état. Les parois abdominal
plus flasques. Le bord supérieur de l'estomac sen
costal gauche, car l'espace de Traube est deve
grande courbure, elle a dépassé dans sa chute n
mais encore l'horizontale qui passe par les deu
rieures supérieures, et cela sur une hauteur de deu
toute l'étendue du flanc gauche, et dans les ré
fosse iliaque du même côté, le clapotement sto
portant vers la droite on constate que la grande
fosse iliaque dans la direction de l'extrémité an
côte, en passant à deux travers de doigt de l'ombi

Le rein droit est un peu abaissé. Le foie
descendant est perçu comme précédemment. Le col
Le colon ascendant et le cœcum sont appréciables
sous la forme d'un cylindre très volumineux.

Rien à noter du côté des appareils respiratoires,
Pas d'albumine ni de sucre.

Je conseille le massage abdominal qui, pra
suédoise, amène une amélioration réelle : dispar
leurs pendant la digestion, nuits meilleures. Le
sévèrement : purées de légumes farineux en soupe
viande rotie très tendre, œufs, plats doux au la
semoule, etc.), crêmes cuites. Le tout doit être n
et insalivé soigneusement. Le beurre frais est int
tation en quantité aussi considérable que la mala
de favoriser l'engraissement.

En été, Mlle X. fait une saison à Tarasp. Elle
avoir repris le massage au printemps ; et l'am
pendant l'automne qui suit, que la malade cro
tout régime, ce qui, après quelques mois, pro
marquée.

Le régime est repris ainsi que le massage. Ce
toujours constaté chez Mlle X., après qu'il avait
temps, c'est-à dire un relèvement manifeste de l
cependant reste toujours au dessous de l'ombilic.

L'été de 1889 est occupé par une saison à Raga
sont apparues des douleurs articulaires avec déf
les petites jointures des mains. Quelques poussées
cours de ces dernières années, enrayées par le
Ragatz se fait dans de mauvaises conditions et n'a
qu'ont donné jusqu'à présent les périodes de re
de l'année 1900, je trouve l'état local semblable
mencement de 1897. Les massages sont repris et
promesse que, dans le courant de l'été ou du p
sacrifiera deux mois au moins à une cure d'engra

ntemps de 1900, Mlle X se rend à Paris, et,
it, se trouve amenee à consulter le docteur
elle le repos relatif, le régime, le port d'un
n outre, l'usage de la gasterine. A ce moment,
5 et dont le squelette est normalement déve-

ncé le 10 avril environ. Lorsque je vis la
, elle avait bien constaté une certaine amé-
a preuve, par la pesée, qu'elle engraissait un
e à attribuer ces modifications favorables au
epos relatif qui lui avaient jusqu'alors réussi
ersonnes qu'elle avait rencontrées depuis son
de prendre au sérieux son remède nouveau,
sceptique à son endroit. Je l'encourageai en
le medicament et sur le médecin qui le lui
'âme dans lequel je l'avais trouvée n'avait
inée et, tout en insistant pour la continuation
d'exercer moi-même une suggestion quelconque.
digestion persista. Les douleurs gastriques
e Mlle X. oubliait la nécessité de suivre un
gastérine manquait quelques jours. De même
lement bon. Enfin l'engraissement a con-
it un séjour que Mlle X. fit à la montagne,
ui convenait que médiocrement et malgré
gastérine, l'augmentation de poids continua.
remplacé par le repos absolu. Il est vrai aussi
embre), la marche ascensionnelle semble être
y a un surcroît d'occupations fatigantes et,
favorable, la digestion continue à être satis-

que, malgré cette amélioration réelle, *il n'y*
ne dans la situation des viscères . la grande
it un peu au-dessus de la ligne qui reunit les
là tout.

suis appelé à examiner en octobre 1899, est
euse, mais elle a été parfaitement bien por-
, environ. A cette époque elle a commencé
es douleurs abdominables siégeant au côté
fatigue et la marche prolongée, à la descente
qu'inconstante, l'a fait renoncer à un certain
s. Bientôt sont survenus quelques troubles
a croissant, sensation de lourdeur gastrique
, anorexie. Un séjour d'été au bord de la mer
n. Mais la fin de ce séjour est marquée par le
nale et des troubles gastriques.

Lors de mon premier examen je constate trois ordres de symptômes : 1° Des signes se rapportant à un certain degré de chlorose ; 2° un peu de nervosisme, auquel il me paraît que l'on doit rapporter l'existence d'un point douloureux à la pression au niveau de la fosse illiaque gauche ; 3° un amaigrissemeni accompagné d'abaissement de l'estomac ; la grande courbure atteint environ un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et trois heures et demie après le premier déjeuner le viscère est le siège d'un clapotement accentué.

Le gros intestin est un peu contracturé ; les reins et le foie sont en place. Ni albumine, ni sucre.

Aux phénomènes subjectifs indiqués plus haut se sont joints des maux de tête fréquents, persistant plusieurs jours, n'ayant pas constamment la même forme, ne réalisant généralement pas celle dite *en casque* du neurasthénique. En outre il existe de l'insomnie, ou bien le sommeil est agité. Jamais les maux d'estomac n'ont amené le vomissement. Règles normales. Mlle Y. se plaint de fatigue, de faiblesse, d'inaptitude aux travaux intellectuels. Elle est découragée par cet état fâcheux de santé.

Les précautions habituelles de régime, le repos relatif durant la journée, le repos absolu avant et après les repas, quelques médicaments destinés à lutter contre la chlorose, n'amènent aucune amélioration. Je tente le repos absolu au lit, avec alimentation par les bouillies, les purées, les œufs, les viandes moelles ou hâchées. Massage de l'estomac.

On constate d'abord un peu d'amélioration. Mais la malade finit par demander à se lever. Je conseille le port d'une ceinture de Glénard, que je reconnais bientôt ne donner aucun résultat réel. L'amélioration des premiers jours ne se maintient pas, et, l'état restant stationnaire, nous faisons admettre à la malade l'idée, qu'elle avait rejetée tout d'abord, d'une cure de repos dans un établissement spécialement aménagé dans ce but.

Au moment où elle commence cette cure, Mlle Y. pèse 49 k. 600 gr. Tout d'abord les augmentations de poids sont satisfaisantes. Puis quelques troubles digestifs surviennent ; de 54 k. 800, maximum atteint, la malade retombe alors à 53 k. 100, puis remonte à 54 k. 300. Néanmoins la satiété de la vie recluse est à son comble, et après trois mois de traitement, Mlle Y. rentre chez elle, ayant acquis du poids, son estomac ayant un peu remonté (un travers de doigt), son appétit étant un peu meilleur, le teint plus satisfaisant et l'entrain semblant renaître. Pendant un séjour de trois semaines dans sa famille, malgré le repos relatil, l'usage de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, Mlle Y. perd néanmoins 1 k. 300. Elle fait un nouveau séjour au bord de la mer et en revient ayant de nouveau perdu 1 kilog.

Malgré une alimentation plus régulière, la vie à la campagne sans dépense de forces physiques ni intellectuelles, l'état digestif reste mauvais, l'état nerveux s'accentue. L'inappétence est la règle, ainsi que la constipation qui prend des proportions telles que l'on doit constamment

les repas sont suivis de malaises, de douleurs. Le
ıt stationnaire (51,500 ou 52 k.), la limite infé-
st de nouveau à un travers de doigt au-dessus de
périeure semble affleurer la 8me côte.
ṙ à faire accepter une nouvelle cure d'isolement.
age de la gastérine comme étant le seul médicament
ɔle de rompre le cercle vicieux, en s'adressant à
.ableau morbide. Mlle Y. en prend deux cuillerées à
ois repas.
ine se passe sans modification nette. Mais après
.de signale, de temps à autre, de l'appétit, et les
t plus faciles à tel point que, les progrès s'accen-
ıd graduellement un peu d'exercice physique, un
ellectuelles, et, qu'aujourd'hui, elle mène une vie
.ablement de celle qui était la sienne avant l'appa-
igestifs Elle prend garde, néanmoins, de ne pas
Dans ces conditions la digestion est généralement
peu longue, mais rarement accompagnée de sensa-
s-ci pourraient, sans doute, être évitées si Mlle Y.
gime suivi. La constipation a disparu, à condition
le la régularité des selles. Le teint est meilleur, bien
.in degré d'anémie ; le sommeil est meilleur aussi.
nac démontre que la limite inférieure du viscère se
rs de doigt au moins au-dessus de l'ombilic, que
ɔntracturé que dans sa portion descendante. La paroi
ɔrme, plus remplie. Mlle Y. pèse 54 k. 800 gr.

II

; deux malades nous permet, me semble-t-il,
ɔur des raisons que je développerai tout à
n sur la valeur du médicament nouveau. Elle
re part, une idée suffisante de ce qu'est son
ans les états pathologiques semblables à
es sujets de nos observations.
crit certains de ses patients, chez lesquels
toute ingestion, l'estomac renfermait encore
environ, et dont le colon transverse, rétracté,
.ne sorte de corde, Frémont nous dit que ces
un déplacement de viscères, qu'ils sont sim-
res. Ils n'ont pas besoin de ceinture, ajoute-
nent besoin d'engraisser.

ı a certainement du vrai dans cette manière
acture intestinale, les déviations du péristaltis
lieu à nombre de troubles douloureux intestin:
npagnées, parfois aussi, de troubles dans les sécr
:s, résultent, peut-être, plus directement de la
tension intra-abdominale, que des déplacement
uccèdent si fréquemment à cette même diminu
Troubles du péristaltisme et chutes d'organes d
ême cause, on s'explique certaines coïncide
le cours de ces dernières années : celle de l
le rein mobile, par exemple, ou avec certaine
mucomembrane. Quoi qu'il en soit, dire, av
es malades avaient besoin d'engraisser, rien d
qu'ils n'eussent pas *besoin* de sangle, c'es
ion ; l'expression n'est peut-être pas suffisamn
'ait plus correct de dire qu'*ils ne retireraient*
u port d'une ceinture. Ni la sangle de Glénard
: la sangle musculaire naturelle, ne peuvent e
sérieuse sur ces estomacs qui flottent dans
ıes et vides. En pareilles circonstances la san
passe à distance de la paroi abdominale, com
ndu d'une épine iliaque à l'autre ; et même
ent, en apparence, un ventre qui, dans la stat
ɪe quelque peu en avant, elle ne trouve, en
musculaire, ni coussinet graisseux, ni intest
plein de gaz, qui soient capables de tran
n à la grande courbure de l'estomac. L'im
lissage intra-abdominal, elle est démontrée
lables à ceux dont nous entretenait ce p
aillart [1], et dans lesquels on voit certaines femm
ose gastrique, retrouver des digestions norm
leur arrive de faire une grossesse.
passant, qu'il me soit permis de faire remarq
u'on sait les observer, ces malades sont instr
ɔuche l'importance de la statique intra-abdomi
ième mois, et à mesure que le globe utérin
plus considérable, on voit leurs douleurs

Maillart, De l'influence favorable de la grossesse sur
ıed. de Genève, séance du 7 mars 1900, *Rev. méd*
ıde, 1900, p. 182.

ı s'améliorer, l'engraissement s'établir.
t pour rien dans cette amélioration :
ıtes qui la présentèrent nettement, la
bienvenue, était considérée comme une
· cependant ne les empêcha nullement
ıue l'estomac se relevait, les digestions
tit se développait formidable : appétit
mais aussi appétit de convalescente,
éléments épuisés, et le fait aussitôt
s excitations douloureuses parties de
yaient jusque là son désir de réparer

ɘst à retenir dans l'argumentation de
ellente explication de la façon dont le
ercle vicieux qui est toute la maladie
psie avec ptose et troubles nerveux
'icieux dans lequel on entre tantôt
ır un autre : ici par un choc nerveux
ıpressions morales déprimantes, qui
ınac dans ses sécrétions et sa motricité ;
ıelque sorte et par le fait d'un amaigris-
ɘ d'origine thérapeutique (iodisme cons-
ou à quelque cure de réduction mal
à la suite de grossesses répétées ou
r abdominale qui a laissé les parois du
ntes, sans résistance, surtout lorsque
ɘ trop précoce.
:ainement, amène l'amélioration parce
sens favorable la digestion gastrique.
n'entrave point la contraction de l'es-
s lors, et la nutrition intime vont se
et le système nerveux, autant que les
s, va s'en trouver mieux. Les fibres lisses
nt l'énergie qui leur permettra de
ement : nouvelle aide à la digestion qui,
ıidée par le rétablissement de la stati-
ne l'engraissement, aboutira à la gué-

i. Mais le fait est-il réel de ces guéri-
? De nos jours, où l'on ne lit que mira-
a quelque droit à être sceptique. C'est

rquoi j'ai cru devoir, malgré qu'elles fussent ‹
.es, et parce que, pour moi, elles sont pr‹
nnuniquer ces deux observations, lesquelles
.e à celles publiées déjà, non seulement par I
si par P. Le Gendre, Barth, Launois [1].
:lles me semblent en effet très encourageante
, sans que rien fût changé aux conditions ant
fluence desquelles les malades perdaient du]
ent plus ou moins de leur digestion, la gastéri
au traitement. Or, après un espace de temps
néhoration subjective s'est manifestée. Et par
pesées successives on a pu constater qu'il
it d'une simple illusion de la part de la malad
'insiste sur ce fait que ni l'une ni l'autre de
tes n'ont pu être sous l'influence d'une *sugg*
Quant à celle qui fait l'objet de l'observati
rquoi. Pour la deuxième, remarquons que ce
ne lui semble en aucune façon merveilleux. C
oir conseiller de la soumettre à l'isolement,
lait du terrain sous ma direction psychique.
je lui conseillais un médicament, je n'ai obs‹
e moindre bien. Elle a de la tendance, au cont
.er toute médication qu'avec un scepticisme n
ajoute que l'amélioration digestive a été, d.
indépendante du phénomène mécanique *relè*
ac. Les malades ont engraissé, cela est vrai, n
t encore, l'abaissement du viscère est trop co
re ascension de la grande courbure est trop
r expliquer le mieux-être éprouvé.
ous nous trouvons donc en présence d'un pro‹
r sortir du cercle vicieux dans lequel ils tourne
ropathes amaigris ; ce procédé est bien distin‹
r-Mitchell, dans lequel le double élément act
ıggestion aidée du décubitus. Ici nous rempl
rique appauvri par un médicament organique
ent agit par ses propriétés chimiques, mais
t-il, réveille, directement ou indirectement,
rique. L'engraissement se produit secondairei

'opothérapie gastrique, *Soc. méd. des hôpitaux de P‹*

'e du médicament, au lieu d'être un des facteurs ı traitement.

III

, permis d'ajouter quelques mots sur le mode ›n que conseille Frémont, sur le régime qu'il or- ›mment au traitement, et sur certaines précau- prendre pendant ce dernier.

rs de la grippe, des affections fébriles aigües, ıistre le suc gastrique mélangé au lait dans les 75 cc de ce dernier pour 25 cc de gastérine. Ces ıt servis toutes les heures et demie, toutes les ı bien à intervalles plus longs suivant le degré ›stomac. Parfois on les remplace par un mélange e et de bière ou de bouillon. Ce dernier doit être ıaud, afin de ne pas tuer pepsine et présure.

ıpepsies chroniques, l'analyse du suc gastrique ,ir le dosage. Plus le malade se rapproche de ;, plus aussi il faut se rapprocher de la dose cc par 24 heures. La gastérine est alors admi- , les repas, mélangée au vin, à l'eau, à la bière, :. Elle doit être prise par petites quantités suc- on à se mélanger surtout aux aliments albumi-

cté avec mélange de suc, convient aux estomacs

lu régime me paraît particulièrement bien indi- ›nt, et je transcris d'autant plus volontiers les il indique, que, depuis plusieurs années, l'expé- né à donner à mes gastropathes hyposthéniques signe si heureusement A. Robin), des conseils ıblables.

le régime lacté on a atteint la dose de trois ›n de faire réduire le lait à la moitié de son › l'on obtient facilement par l'ébullition pro- 'on est arrivé à la dose de deux à deux litres et ısi réduit, « il y a utilité à ajouter au régime de crême de riz, d'arow-root, de farine d'avoine, t et au suc. En ajoutant des bouillies on arrivera

« facilement à nourrir suffisamment le ma
« obligé de lui donner trop de lait. Plus tard,
« soupes au lait, les pannades cuites longtem
« farines de haricots, de lentilles. S'il y a de
« on ajoutera les salades cuites hâchées, les ép
« donnera des viandes hâchées : filet de bœuf, p
« riz de veau. Souvent j'ai fait imbiber la viande
« ingestion. Malgré cette précaution la viande n
« jours facilement, peut-être parce que le suc pa
« tin avant d'avoir eu le temps de la digérer Il f
« à peu : si les douleurs se produisent, cesser
« dant quelque temps, puis le reprendre de no
« un moment où les malades mangent impun
« aliments... A table, les malades *mangeront le*
« *ront avec soin, même leurs aliments hâchés ou*
« *les insaliver* [1] ». Avec Frémont il y a lieu d
derniers mots. Chez les hyposthéniques, un
trait, quelques cuillerées d'une bouillie non ins
donner lieu à une digestion des plus pénibles,
tomac nerveux répondait par une parésie t
surprise que lui cause l'introduction trop bru
pourtant si faciles à digérer.

Le moment où l'on peut cesser l'administrat
trique, est indiqué nettement, dans le cas d'a
accidentelle, par le retour à la santé. Lorsqu'il
chronique, Frémont conseille de tenter la supp
le malade est devenu gras et vigoureux. En tou
son fonctionnelle peut s'obtenir sans que l'estom
sa sécrétion normale. Frémont cite le cas d'un
qui a retrouvé, en apparence, l'état de santé p
cependant le suc gastrique ne contient pas d'acid
libre. Preuve nouvelle, soit dit en passant, de l'i
pondérante qu'il faut attribuer à la motricité
trairement aux tendances qui régnaient il y a
encore.

Enfin, Frémont recommande de ne pas oubl
gastropathes qui ne supporteraient pas longte
mage une médication acide aussi énergique, c

[1] Frémont. Nouveaux résultats de l'emploi du suc g
suffisance gastrique. *Bulletin de la Société de thérapeut*
à 420

le du foie ou des reins. A ceux-là, il fait
ous les jours, un paquet de bicarbonate
.n peu d'eau tiède, en calculant la dose
le 1 gr. 50 pour 250 cc. de suc admi-

on a donné du suc gastrique à un hyper-
éreux, ou bien que l'on a simplement
on est prévenu par l'apparition d'une
creux épigastrique. En pareil cas quel-
onate de soude feront disparaître instan-
énible.
ls, qu'en terminant sa communication,
oudrait tenter l'essai de la gastérine.

SOCIÉTÉS

CALE DE LA SUISSE ROMANDE

rait des procès-verbaux.

. — La Société médicale de la Suisse romande a
68, à Lausanne, par « de nombreux médecins
Suisse romande[2] ». Les statuts élaborés dans
fondation se trouvent dans le *Bulletin de la
e romande*, 1868, p. 2 et 3. Le comité central
Lausanne, puis à Neuchâtel. Dans la suite, la
passé chaque année d'un Comité cantonal à un
: Fribourg, Valais, Genève, Vaud, Neuchâtel.
uchy, le Comité-vorort valaisan a transmis ses
ois.
0. la Société a voté la résolution suivante : *La
sse romande decide de créer un Comité perma-
mobile actuel*[3].)

'ici encore la chimie ne donne pas toujours
Mathieu rapporte (*Bulletin de la Société de*
8) le cas d'un malade que de toutes les médi-
mposées, la gastérine soulageait seule, et dont
une acidité totale de 2,33 avec 1 gr. 20 d'HCl
lyse par le procédé de Winter).

le la Suisse romande, 1888, p. 2.

se romande, 1900, p 592

Séance de constitution du Comité permanent.

13 décembre 1900, à Lausanne

Présidence de M. J.-L. REVERDIN, président.

. *Gautier* est désigné comme secrétaire provisoire.
ecture est faite des propositions de MM. Krafft et Maillar
ëance du 25 octobre 1900.
es délégués des cinq cantons sont :
enève, 2 délégués, MM. GAUTIER et JEANNERET.
aud, 4 délégués, MM. DE CÉRENVILLE, KRAFFT, MORAX, S
ribourg, 1 délégué, M. DUPRAZ.
alais, 1 délégué, M. BOVET.
euchâtel, 2 délégués, MM. G. SANDOZ, TRECHSEL.
'élection du bureau de Comité permanent donne les résult
sident : M. de CÉRENVILLE ; *Vice-Président Caissier* :
étaire : M. KRAFFT.
. REVERDIN, au nom du Comité genevois, transmet les
veau Comité.

Première séance du nouveau Comité, dit permanen

réuni à Lausanne, le 13 décembre 1900.

Présidence de M. DE CÉRENVILLE, président.

. DE CÉRENVILLE, souhaite au nouveau Comité de condui
lant la nouvelle période qui commence, avec le même
ie distinction que l'ont fait les anciens Comités pend
te années, et cela avec de modestes statuts que perso
sait.
ar la proposition de M. MORAX, un projet de *statuts n*
aré par le bureau et discuté dans une prochaine séance.
est échangé quelques idées générales sur les principes d
BOVET invite entr'autres les Sociétés cantonales à facilit
s associations.
e Comité discute ensuite les propositions du *Centralverei*
réation éventuelle d'une *Chambre médicale suisse.* L'off
ral désire, parait-il, pouvoir consulter une « commiss.
se » ; et d'un autre côté, il parait désirable que les méd
sent, comme par le passé, faire entendre leurs voix da
seils fédéraux. Comment s'y prendre ? Telle est la questio
isqu'ici la Commission médicale suisse, composée des
distingués du pays, a rendu des services éminents, n
oché de n'être pas suffisamment en contact avec les socié
nait. Le *Centralverein* nous propose la création d'une ch
suisse. Notre Comité romand existant maintenant à côt

mand (*Centralverein*), ne serait-il pas préférable de *des comités allemand, romand et tessinois?* Telle est ociété vaudoise, proposée par M. Krafft et adoptée

gé de s'entendre avec le bureau du Comité du *Cen-* hange de vues à ce sujet.

Le Secrétaire : Dr Ch. Krafft.

IÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 décembre 1900.

ence de M. J.-L. Reverdin, président.

une lettre de la Commission de l'Hôpital cantonal, on la salle de clinique médicale pour y tenir ses

t a convoqué tous les membres qui doivent faire manent de la Société médicale de la Suisse romande, a lieu, à Lausanne, le 13 décembre prochain.

reçu quelques livres du Dr *Ed. Martin.*

ecommunication sur *le tracé du choc du cœur et celui de* as de cardiopathie Basedowienne. Le cardiogramme ousses musculaires élémentaires, dont M. D'Espine ce dans le cardiogramme de l'homme et du cheval e phénomène sous le nom de *polysystole.* C'est la pre- est surtout exagérée dans la cardiopathie Basedo- voit aussi très nettement dans les tracés publiés en ari (*Gazz. degli Osped.*, 28 février 1897). Le tracé ar le malade de M. D'Espine révèle un fait nouveau, n du plateau systolique bifide normal, en une seule lans le pouls radical normal, sous l'influence de la usse cardiaque et de l'élasticité artérielle.

nte les pièces et lit l'observation d'un cas d'*ané- ndante,* avec poche antérieure développée au devant e et ayant déterminé une insuffisance pulmonaire i de la valvule pulmonaire antérieure. Il montre un ysmal pris dans le second espace intercostal gauche, mer la présence d'un anévrysme sacciforme. L'ob- 'Espine, rapprochées de neuf autres observations térature médicale, permet de tracer une symptoma- tte variété d'anévrysme de l'aorte, qui manque dans cliques des traités de pathologie, et permettra d'en esque à coup sûr.

ervé trois cas d'anévrysmes de l'aorte ascendante, e M. le prof. D'Espine vient de décrire. Tous trois

onné aucun signe appréciable à l'auscultation, et c
:une modification du tracé sphygmographique. Tous
és par des personnalités médicales dont la compétenc
ltation ne peut être mise en doute (les prof. Lichtheim
les Drs Delacour et Mahé, de Constantinople.) Les
es étaient de la dysphagie chez les trois malades, de
f récurrent *droit* chez une malade, de la dyspnée par
artie inferieure de la trachee chez tous. Le diagnost
premier malade, celui de tumeur du médiastin, che
re retrosternal, chez le troisième, par analogie, d'a
Dans les trois cas l'autopsie a été pratiquee.
UDEOUD lit un *Rapport sur le XIIIe Congrès internati*
Paris. (Voir cette *Revue*, 1900, p. 666.)
LAYOR fait une communication sur la *gastérine* (Voir
ULLIARD montre un malade auquel il a enlevé tout
ur droit pour une *tumeur sarcomateuse*. Cette tumeur
, mais cette récidive disparut spontanément et pro
e que le malade est actuellement absolument guéri.
t un cas unique de guérison spontanée d'une tumeur

Le secrétaire : Dr DE S

BIBLIOGRAPHIE

l DUBOIS et E. COUVREUR. — Leçons de physiologi
Un vol. in-8o de 388 p. avec 303 fig. et une planche
é et Naud.

olume résume l'enseignement pratique donné aux
logie de la Faculté des Sciences de l'Université de
exposee la technique concernant la méthode graphiq
elatives à la contention des animaux, à leur anesth
l'étude des diverses fonctions du système nervo-mu
tion, de la circulation. Plusieurs chapitres sont c
liquides de l'organisme (sang, salive, suc pancréatiq
ue, urine, etc.). Un dernier chapitre a trait à la ch
calorimetrie.
rès nombreuses figures rendent ce livre très pratique
ceux qui sont appelés à faire des recherches de phy
e. Ils y trouveront en effet l'exposé de la technique
directions indispensables dans leurs recherches, s
ncerne l'emploi des divers instruments et appareils
udes.

ıRIÉTÉS

JSANNE. — Voici la liste des thèses pré-
ıe de Genève et de Lausanne en 1900 :

Genève

macodynamique sur l'héroïne.
ıernie étranglée.
ntralaryngés et en particulier des kystes

.e et entéroptose.
bipolaire dans le traitement de la conjonc-

du sérum gélatiné comme agent coagulant.
.ribution à l'étude de l'action de la digitale
ganglions sympathiques du cœur.
ion à l'étude de la perception stéréognos-

varices congénitales.
nes d'intoxication de la rétention chroni-
e clinique et expérimentale.
à l'étude pharmacodynamique des alca-
ens.
s bactériologiques et thérapeutiques sur

Lausanne

ıoplégie extérieure, double, congénitale.
ude sur le ptérygion. Pathogénie.
dé d'iridectomie en cas d'absence de la

périmentales sur la rage.
ı de l'épaule. Etude d'arthrologie compa-

ıcture isolée de l'apophyse coronoïde.
gnés des interventions dans les tubercu-

ı pour les fibromes utérins.
à l'hygiène des habitations. Recherches
ges des cabinets d'aisance.
s sur les troubles du goût et de l'odorat
ıgressives.
ocytose dans la rougeole et son rôle cli-

ude de la lithiase biliaire.
che Studie über Ileus.
, de la thyroïde.
ude du traitement de la tuberculose pul-
aveineuse de cinnamate de soude d'après

suchungen über das puerperale Osteophyt

und seine Beziehungen zu allgemeinen Knochenve
Schwangeren.

Albert MEYSTRE. Un cas de thrombose des veines hépatiques.

Henri COUTURIER. Vices cardiaques congénitaux. Contribution à l'étude de la maladie de Roger, simple et combinée.

E.-H. DOUTY. Quecksilber bei Syphilis, seine Geschichte und Anwendung.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — M. le Dr VINCENT, conseiller d'Etat, a donné sa démission de la chaire de professeur d'hygiène.

DISTINCTIONS. — M. BARD, professeur de clinique médicale à l'Université de Genève, a été nommé chevalier de la Légion d'honneur.

M. le Dr GERLIER, de Ferney-Voltaire, a reçu de l'Académie de médecine de Paris, pour ses travaux sur le vertige paralysant, la plus grande partie du prix Godard, qu'il partage avec M. le Dr Sicard.

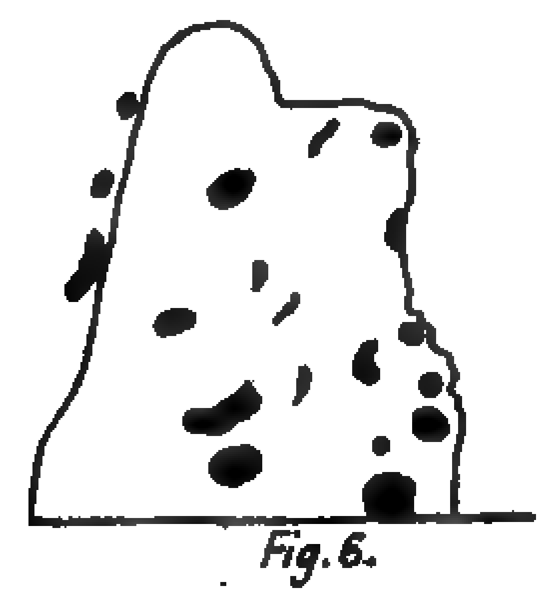
MONUMENT DU PROF. OLLIER. — Les amis, les élèves et les admirateurs du regretté prof. Ollier ont décidé d'élever un monument pour perpétuer la mémoire de ce grand chirurgien. Un comité s'est constitué dans ce but, sous la présidence d'honneur de M. CHAUVEAU, membre de l'Institut de France, et une souscription a été ouverte. Nous la recommandons à nos lecteurs ; M. le prof. Auguste REVERDIN (15, rue du Général-Dufour), a bien voulu se charger de recueillir les dons à Genève.

GAZETTE MÉDICALE DE PARIS. — Depuis le 1er janvier 1901, ce journal, qui est entré dans sa 72me année, est devenu la propriété et l'organe de l'Institut international de bibliographie de Paris et de l'Agence de la presse médicale internationale, fondés par M. le Dr Marcel BAUDOIN. Son format a été ramené à ses anciennes dimensions, ce qui permet d'y insérer, outre les matières ordinaires, de courts mémoires et des analyses des travaux récents.

BIBLIOGRAPHIA MEDICA. — Le 15 février prochain, paraîtront dans les bureaux de l'Institut de bibliographie à Paris (93, boul. St-Germain), les premiers numéros pour l'année 1901, des *Editions spéciales* consacrées à la bibliographie internationale de chaque partie des sciences médicales, sur le modèle de l'édition générale. Ces recueils nouveaux, mensuels comme celle-ci, seront au nombre de six, intitulés : 1° *Anatomie, physiologie et art vétérinaire* (12 p. par numéro ; abonnement, 10 fr.). 2° *Hygiène, assistance et médecine légale* (8 p., 10 fr.). 3° *Thérapeutique et matière médicale* (8 p., 10 fr). 4° *Médecine générale et spéciale* (24 p., 30 fr.) 5° *Chirurgie générale et spéciale* (16 p., 20 fr.). 6° *Gynécologie, obstétrique et pédiatrie* (12 p., 15 fr.).

Le prix de l'édition complète de la *Bibliographie médicale* (80 p. par numéro), est de 50 fr.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18



…g. 5.

Fig. 6.

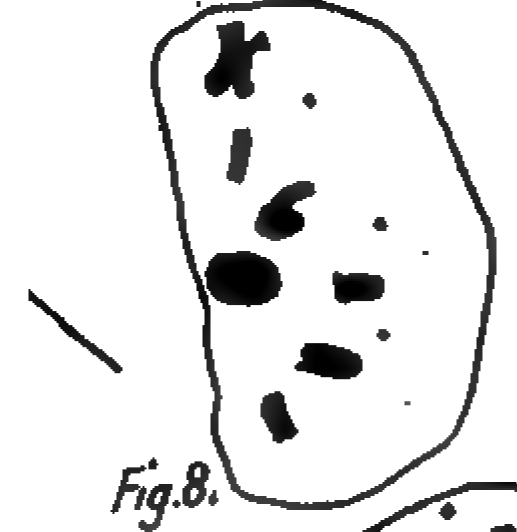


Fig. 8.

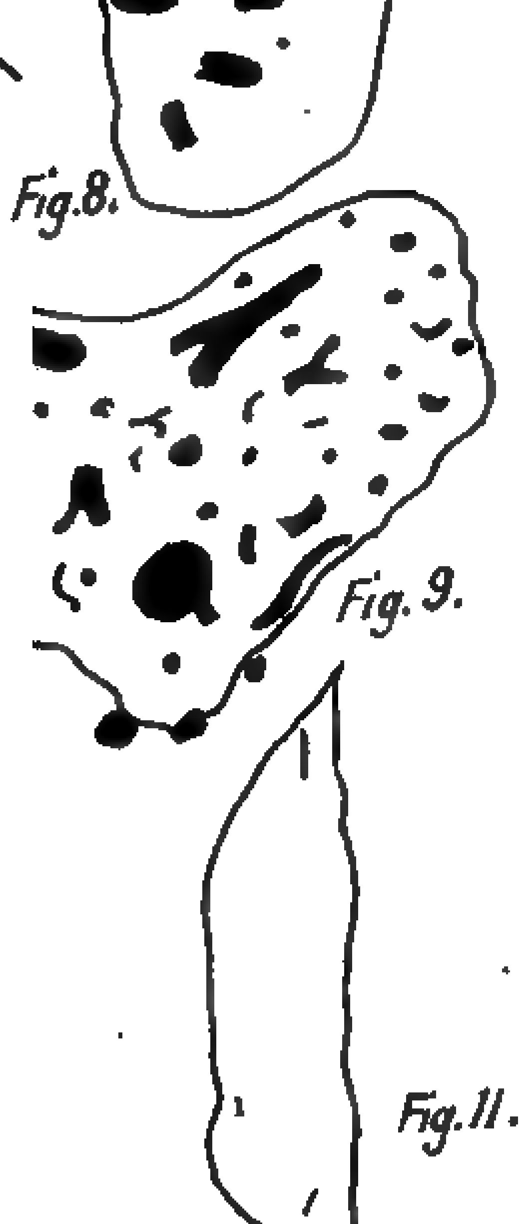
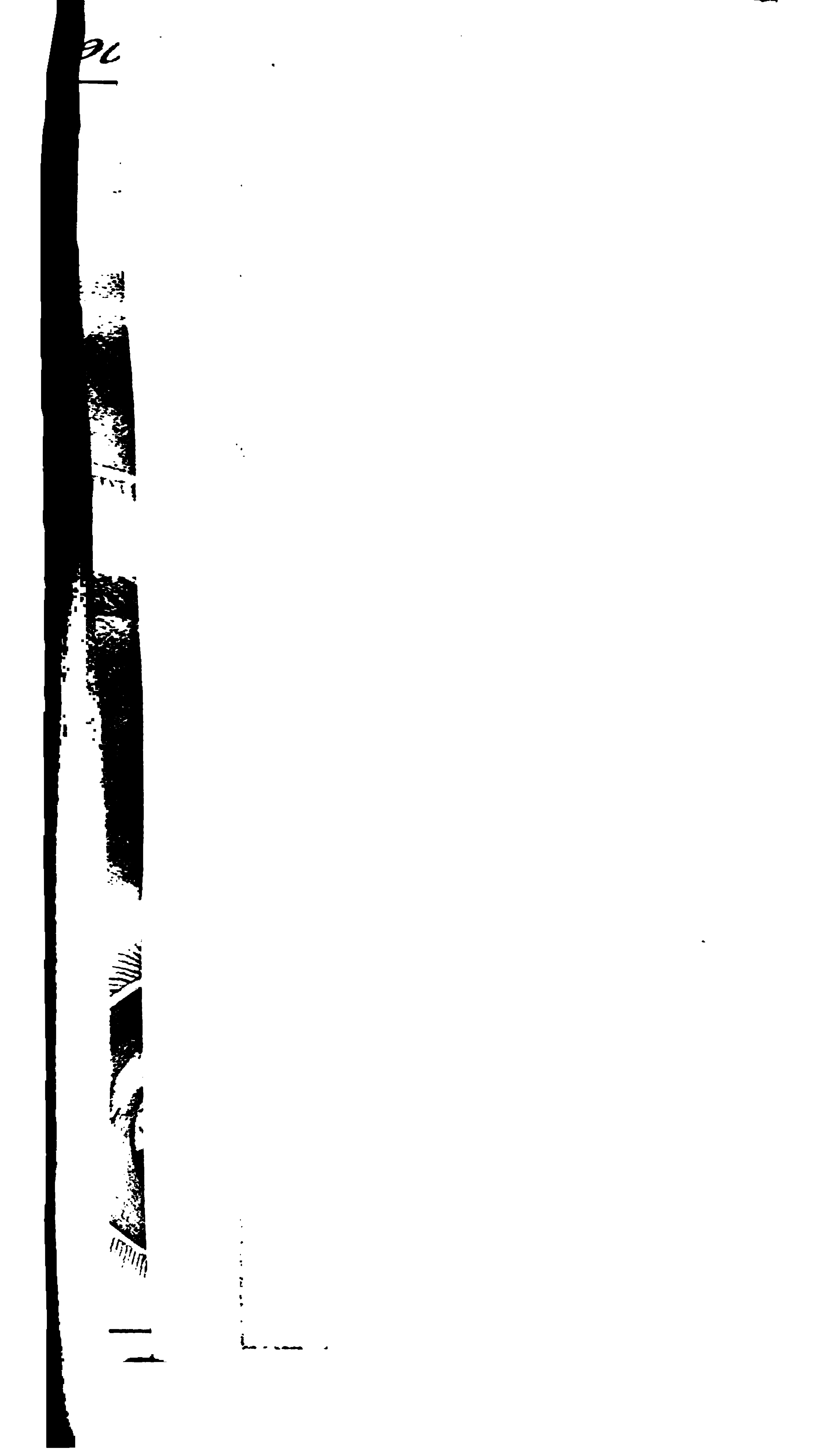


Fig. 9.

Fig. 11.

….10.



EVUE MÉDICALE
A SUISSE ROMAN

'RAVAUX ORIGINAUX

ce de quelques principes alimentair
ɔn du suc gastrique et sa richesse e

ait au Laboratoire de physiologie de Lausa
par Mme Potapow-Pracaïtis

. Aperçu historique et critique.

auteurs qui se soient occupés de l'infl
quelques principes alimentaires sur la
ue, sont Beaumont et Blondlot. Avan
aliments exerçaient sur l'estomac
nique, en irritant la muqueuse gastri
cette façon la sécrétion stomacale. E
ance de pouvoir faire ses observatio
fameux Canadien à large fistule sto
l'insuffisance de l'ancienne théorie m
a remplacer par une autre, plus cont

eux physiologistes, Bassow à Moscou e
eu, indépendamment l'un de l'autre,
es stomacales chez les animaux. L'op
si; les chiens opérés guérissaient rapi
maintenus indéfiniment à l'état d
cette méthode ingénieuse, les physiolo
pas toutes les phases de la digestio
ites par la bouche ou par la fist
l'estomac. Bassow ne semble pas av
aillées; Blondlot, au contraire, a fai
nces.
e Beaumont, il nie qu'une irritation m
stomacale suffise *à elle seule* pour me

ivité. Il admet que cette muqueuse ne devient *active* , l'influence des *aliments,* qui la mettraient d'abord état turgide », et puis activeraient par leur présence ion du suc gastrique. Il n'exclut donc pas entièrement aine efficacité de l'irritation mécanique, une fois la e excitée par les aliments. Voici, d'ailleurs, comment me à ce sujet :

ons maintenant ce qui arrive lorsqu'on stimule mécant ou chimiquement la membrane interne de l'estomac l'état turgide sous l'influence des aliments.

ose en principe que, lorsqu'elle a acquis ce nouveau vitalité, non seulement elle fournit du suc gastrique écoule spontanément avec plus ou moins d'abondance, aussi les nouvelles causes de stimulation, mécaniques iques, auxquelles elle vient à être soumise dans ce at, contribuent plus ou moins puissamment à activer on de ce suc »[1].

s loin :

matières alimentaires sont le stimulant spécial sous e duquel l'estomac déverse son suc chimificateur et als le pouvoir d'amener sa tunique interne au degré citation stable et uniforme qui constitue l'état turgide. e les agents purement mécaniques ou chimiques se une excitation partielle et momentanée. »

endre l'écoulement du suc gastrique plus prompt et dant, Blondlot a ajouté à la nourriture de ses chiens s substances, comme le poivre, la magnésie décarbobicarbonate de potasse, et prétend qu'elles favorisent on, en activant la sécrétion du suc gastrique.

uvé que le sucre, introduit directement par la fistule, pas la sécrétion du suc gastrique, mais que, *donné par* , il produit une sécrétion abondante et voici l'expli'il en propose :

eut expliquer ce fait de différentes manières : celle araît la plus vraisemblable est que l'impression pror le sucre sur l'organe du goût stimule *sympathique*-membrane interne de l'estomac.

autre conséquence plus générale qu'on peut, ce me léduire de cette expérience, c'est que les opérations

ot, Traité analytique de la digestion, Nancy 1843, p. 216 et suiv.

préliminaires de la dégustation, de la mastication, de l'insalivation et de la déglutition, ont pour effet de provoquer sympathiquement un certain degré de surexcitation sur la membrane de l'estomac et qu'ainsi elles ne sont pas sans influence sur la sécrétion du suc gastrique ».

Nous voyons par ce passage que Blondlot a eu déjà une idée très nette de la sécrétion *réflexe* du suc gastrique. Il appelle cette influence « sympathique », mais un peu plus loin il explique comment il faut compredre cette expression. L'estomac doit être comparé à un organe glandulaire, lequel, à l'instar des glandes salivaires, peut être mis en activité fonctionnelle *par voie indirecte* (nous disons aujourd'hui par action réflexe). Le passage relatif à ce point mérite d'être cité *in extenso :*

« Sous ce rapport on pourrait comparer l'estomac à un organe glanduleux, aux salivaires, par exemple, dont la sécrétion est activée par le simple contact des aliments avec l'orifice du conduit excréteur, sans que la glande elle-même soit stimulée directement. Cette expérience démontre que le sucre est une substance stimulante pour l'estomac ».

Le livre de Blondlot contient ainsi en germe les résultats obtenus une cinquantaine d'années plus tard par Pawlow. Mais entre Blondlot et Pawlow se placent les vastes recherches de Schiff.

Comme tout ce qui est sorti de la plume de ce physiologiste, ses travaux sur la digestion font époque. Dépassant de beaucoup ses prédécesseurs par le nombre, la précision et la rigueur de ses expériences, Schiff a créé une œuvre qui restera exemplaire dans l'histoire de la physiologie expérimentale [1].

Voici les faits établis par Schiff, concernant l'influence des aliments sur la sécrétion stomacale. Herzen ayant donné dans sa *Digestion stomacale* un résumé aussi concis et clair que substantiel des longues recherches de Schiff à ce sujet, nous pouvons être ici d'autant plus bref.

1° Après l'accomplissement d'une digestion copieuse et difficile (comme par exemple après un repas *préparatoire* composé de 2 à 3 kilog. de viande) le suc sécrété par l'estomac d'un chien est *acide,* mais non *peptique;* la provision de pepsine de la muqueuse gastrique est épuisée et l'estomac est incapable, pour plusieurs heures, de fournir un suc peptique.

[1] Voir : Schiff, Leçons sur la digestion, Turin 1867, et *Recueil des mémoires physiologiques*, Vol. IV, Lausanne, 1898.

2° Le suc gastrique devient de nouveau peptiq
tion se ranime quand certaines substances (que
mées « peptogènes »), sont introduites dans le
absorption stomacale ou rectale, soit par injectio
ou intraveineuse ; mais ces mêmes substances in
l'intestin grêle, perdent la propriété pepsinog
produisent alors aucun effet appréciable sur le p
du suc gastrique.

Schiff a étudié à ce point de vue 27 substance
dont 12 se sont montrées plus ou moins efficaces.
autres ont été sans action sur la digestion ; quel
blaient même la ralentir. Les voici :

Substances efficaces :	*Substances*
1. Dextrine	1. Albumine
2. Bouillon de viande.	2. Pulpe de
3. Viande crue.	3. Eau acid
4. Pain.	4. Purée de
5. Fromage.	5. Huile d'ol
6. Peptones.	6. Viande c
7. Extrait aqueux de viande.	7. Marc de c
8. Extrait aqueux de pain.	8. Eau.
9. Extrait aqueux de petits pois.	9. Sucre de
10. Extrait aqueux de lentilles.	10. Sel de cui
11. Gélatine d'os.	11. Glycose.
12. Café noir (action faible).	12. Empois d
	13. Gomme a
	14. Sang.
	15. Sérum sa

Il a aussi observé que l'*inanition* un peu prol
apte à charger la muqueuse stomacale de pe
les produits de l'autorésorption circulant dans le
sent comme peptogènes.

Pour démontrer l'influence peptogénique
citées plus haut, Schiff a fait de nombreuses
moyen de deux méthodes : celle des *infusions* et
tule ; il a presque toujours fait ses observations
l'estomac vivant, ainsi que *in vitro*, avec le suc r
mac par la fistule, et ensuite, après s'être mai
de ce qui se passait, il a contrôlé les résultats ob
les animaux et en faisant l'infusion de leur estom
tions artificielles ont toujours confirmé les résult

ıanières de procéder. Il a ainsi contrôlé trois érience.

iences avec la fistule, Schiff prenait toujours eine santé, bons mangeurs, leur donnait un préparatoire » et, quatorze heures après, il par la fistule un sachet de tulle, attaché à une l'albumine cuite en morceaux.

tions l'*albumine ne se digérait pas*, les morntacts, même après un séjour de cinq à six heuıc ; le suc sécrété pendant ce temps était *acide*, elon l'expression de Herzen.

expériences, Schiff introduisait dans l'estomac ıue l'albumine, les différentes substances citées ultat était alors *le même* si la substance introun pepsinogène; si, au contraire, elle l'était, ait tout autre : l'*albumine se digérait vite*, disis ou quatre heures, accusant ainsi la présence ıe *très peptique*. Même effet, si le peptogène par le rectum ou par le tissu cellulaire sous- dans une veine.

iences avec la méthode d'infusion, Schiff procéla manière suivante : il tuait les animaux au trouvaient dans les conditions expérimentales après le « repas préparatoire » ou en digestion ıinistration préalable de peptogènes) ; il preent leur estomac, le rinçait dans l'eau froide, queuse en petits morceaux, la mettait dans dulée d'HCl et mettait les flacons à l'étuve à n temps variable, mais toujours le même pour ıparative, il prenait un volume *constant* de ce ait à l'étuve avec une quanté *constante* d'albuexaminer son pouvoir digérant. Il a constaté

tomacale d'animaux tués en pleine digestion, l'administration des peptogènes, *commençait à ıite et digérait rapidement une grande quantité*

faite avec l'estomac d'animaux tués quatorze ırès un copieux « repas préparatoire », comer *tardivement et digérait lentement une petite ine.*

lonc prouvé à l'aide de cette méthode : 1° que les qui rendent le *suc de l'estomac vivant* apeptique, le sommant la pepsine disponible ; 2° que les peptogè- ndent de nouveau le *suc gastrique* riche en pepsine, *avorisant la formation de pepsine nouvelle* dans les landulaires de la muqueuse stomacale.

nencement de ses recherches Schiff pensait que les fournissaient au sang et, par lui, à la muqueuse *les matériaux* pour la formation de la pepsine, mais son opinion après la découverte de la *propepsine* hain et ses élèves. La plupart des physiologistes ont découvertes de Schiff et celles de Heidenhain sont ction les unes avec les autres. C'est à Herzen que nérite d'avoir montré que leurs résultats non seule- contredisent point, mais qu'au contraire, ils se com- tuellement.

voir confirmé tous les faits constatés par Schiff et verts par l'école de Breslau, il a admis que les subs- togènes agissent sur la sécrétion gastrique en favori- *insformation du proferment insoluble* (propepsine) é dans les cellules glandulaires, *en ferment soluble* éfinitive).

s expériences sur les animaux, Herzen a eu la chance faire une série d'observations sur un homme à fis- que [1]. Il put ainsi vérifier directement *sur l'homme*, des peptogènes de Schiff [2]. Malgré les conditions es offertes par le sujet, telles que l'impossibilité de er un « repas préparatoire » suffisant, l'abondance action de pepsine chez lui, la fréquente présence de son estomac, l'influence des peptogènes ressortait etteté parfaite.

riences ont été faites de la manière suivante : on patient à 7 h. du soir, par sa fistule, un souper co- exigeait qu'il ne prenne rien jusqu'au matin (ce que n'accomplissait que rarement). A 6 h. du matin, on e liquide stomacal à jeun, ensuite on introduisait, en éjeûner, l'*albumine de trois œufs durs, hachée, avec gr. d'eau* ; en même temps on introduisait par la fis-

Digestion stomacale, Lausanne, 1886, p. 53-109.

 confirmée sur le chien par le Dr Girard, de Genève. *Arch. de* *m. et path.*, 1889.

tule trois sachets en fil de soie, contenant chacun huit cubes d'albumine, réguliers et de même grandeur ; on retirait les sachets les uns après les autres à une heure d'intervalle, et on jugeait des progrès de la digestion d'après la diminution du volume des cubes d'albumine.

En même temps on prenait une portion du liquide contenu dans l'estomac; comme sa densité était très variable, on le diluait toujours avec dix fois son volume d'HCl au 2 °/₀₀, puis on le mettait à l'étuve avec des cubes d'albumine. Il offrait régulièrement une digestion de valeur égale à celle qui s'accomplissait dans l'intérieur de l'estomac; son pouvoir digérant était beaucoup plus considérable les jours où le sujet recevait des peptogènes avec le repas expérimental, (« le déjeuner »). Herzen a, de plus, constaté une différence remarquable entre le suc pris pendant la digestion et celui pris à *jeun*, avant le repas : le pouvoir digérant de ce dernier *augmentait* du jour au lendemain, tandis que celui du premier *n'augmentait pas* ; il en conclut que celui-ci contenait de la *pepsine active* et celui-là de *propepsine*.

Grâce à une série d'expériences préalables, Herzen a constaté que, lorsque la digestion du patient était normale, le volume des cubes d'albumine renfermés dans les sachets diminuait d'heure en heure dans la proportion suivante : première heure 5 °/₀, deuxième heure 25 °/₀, troisième heure 50 °/₀.

Mais lorsqu'avec le « déjeuner » il donnait un bon peptogène, la diminution des cubes était beaucoup plus considérable, quelquefois de 30 °/₀ dès la première heure et de 90 °/₀ à la fin de la troisième heure. *En lavement*, l'action des peptogènes était un peu plus tardive, mais en somme, la même.

Voici les moyennes que Herzen a obtenues de l'ensemble de ses nombreeuses expériences :

Durée de la digestion	*°/₀ d'albumine digérée* *sans peptogènes*	*avec peptogènes*
1 heure :	2,33 °/₀	12 °/₀
2 heures :	23,66 °/₀	45 °/₀
3 heures :	51 °/₀	76 °/₀

Le poids des résidus secs de ces cubes d'albumine révèle une différence encore plus considérable :

Durée de la digestion	*°/₀ des résidus secs d'albumine* *sans peptogènes*	*avec peptogènes*
1 heure :	90 °/₀	30 °/₀
2 heures :	50 °/₀	10 °/₀
3 heures :	25 °/₀	3 °/₀

Il est évident que ces résultats confirment pleinement ceux obtenus depuis longtemps par Schiff sur les animaux [1].

Une nouvelle époque dans l'étude de l'influence des substances alimentaires sur la sécrétion du suc gastrique commence avec les travaux de M. le prof. Pawlow [2].

Il y a longtemps déjà que Heidenhain a isolé une partie du *fundus* et l'a transformée en un cul-de-sac déversant sa sécrétion en dehors. Quant on introduisait la nourriture dans l'estomac, le pétit estomac artificiel sécrétait du suc gastrique pur. Mais en isolant entièrement un morceau de l'estomac, Heidenhain coupait nécessairement les rameaux des vagues qui cheminent dans la membrane musculo-séreuse, et privait ainsi le « petit » estomac de son innervation normale, ce qui pourrait modifier la sécrétion quantitativement et qualitativement. En s'inspirant de ces idées, Pawlow a perfectionné l'opération de Heidenhain et a reussi, grâce à une nouvelle technique opératoire, à séparer une partie de l'estomac sans léser les filets pneumogastriques en question. Son ingénieuse innovation consiste à conserver entre le grand et le petit estomac un large pont de musculo-séreuse, ce qui permet précisément de laisser intacts les nerfs que reçoit la partie isolée de l'estomac. Nous décrirons plus loin l'opération.

Une fois guéris, les chiens se portent très bien. De plus, Pawlow en a soumis quelques-uns à l'*œsophagotomie*, avec suture des deux bouts de l'œsophage aux téguments. De cette manière, il a obtenu une séparation complète entre les deux estomacs d'une part, et, d'autre part, entre la cavité buccale et le grand estomac. Ces animaux devaient être nourris en leur introduisant les aliments par la fistule œsophagienne inférieure, car tout ce qu'ils avalaient tombait par l'ouverture supérieure. Pour recueillir le suc du petit estomac, Pawlow introduit dans le cul-de-sac un petit tube en verre ou en caoutchouc retenu en place par un cordon élastique noué autour du

[1] Herzen a fait aussi quelques applications hygiéniques et thérapeutiques des peptogenes. Il a éprouvé sur lui-même l'effet bienfaisant du bouillon de viande et d'infusion aqueuse de croûte de pain qui contient beaucoup de dextrine. Dans sa famille il a observé un cas de troubles graves de la digestion chez un petit enfant, qui a été sauvé et complètement guéri grâce aux lavements de bouillon très concentré avec de la dextrine donnée pour toute nourriture pendant trois jours (l. c. p. 124 133).

[2] Voir: Pawlow, Leçons sur le travail des principales glandes digestives, St-Pétersbourg, 1897 (en russe). Traduction allemande, Wiesbaden, 1898, Bergmann.

imal lui-même est fixé à une sorte de che-
:r des heures entières sans se fatiguer sen-
rt du temps il s'endort et on peut continuer
: très longtemps. Le suc qui s'écoule goutte
:, et qui est du suc gastrique absolument
is des éprouvettes graduées, afin de déter-
ibondance et la durée de la sécrétion et
r digérant.
fre de très grands avantages sur celle de
simple, ainsi que sur celle de l'*isolement*
d'après le système Frémont. La gastro-
net d'étudier avec fruit la *marche de la*
rieur de l'estomac vivant; c'est ainsi que
s peptogènes et que Herzen en a confirmé
me; mais elle n'est en aucune façon adap-
ditions qui agissent sur la quantité du suc
tout entière sur la mesure du volume du
iqueuse, et qui ne peut être faite qu'en
mmunication avec l'œsophage et avec le
ac *isolé* répond, il est vrai, à cette exi-
t, à la rigueur, y observer aussi bien les
titatives que qualitatives du suc gastrique,
ns l'impossibilité de s'alimenter normale-
e Pawlow offre tous les avantages des deux
e de tous leurs inconvénients : le grand
alimentation tout à fait normale de l'ani-
c fournit, à chaque acte digestif, sa quote-
continue à fonctionner, comme s'il était
relié au reste de l'estomac. Grâce à cette
nc étudier sur le même animal l'influence
ances alimentaires, aussi bien au point de
: suc dont leur ingestion provoque la sécré-
vue du *pouvoir digérant* de ce suc, mais il
que, si on n'a pas recours au repas prépa-
ien conclure quant à l'action *pepsinogène*
ées; Pawlow ayant négligé cette précau-
s résultats ne sont probants que relative-
la *marche* de la sécrétion et au *volume* de
mps donné, tandis que, en ce qui concerne
epsine préformée, mais la *production* de
ne le sont nullement (voir la seconde par-

Pour mesurer le pouvoir digérant du suc recueilli, Pawlow emploie la méthode de Mette : Dans un tube de verre de 1 à 2 mill. de diamètre, on aspire de l'albumine liquide qu'on y coagule ensuite à 95°. On casse le tube en morceaux de 10 à 12 mill. de longueur et on les met à l'étuve à 37-38° dans 1 ou 2 cc. de suc gastrique; l'albumine se dissout aux deux extrémités du tube. Après dix heures de digestion, on mesure la longueur du cylindre d'albumine dissoute ou celle de son reste indissout, et on détermine le pouvoir digérant en millimètres et en fraction de millimètre. Nous reviendrons, dans la seconde partie de ce travail, sur la valeur de cette méthode de mensuration.

Telles sont les méthodes que Pawlow a employées dans ses recherches; voici maintenant les résultats qu'il a obtenus:

I. Quand on donne à manger à un chien à diverticulum stomacal et œsophagotomié, bien que toute la nourriture tombe au dehors par le bout supérieur de l'œsophage (exercice que Pawlow appelle « alimentation fictive »), *la sécrétion du suc gastrique pur commence au bout de cinq minutes.*

II. Chez des chiens ayant survécu à la double vagotomie, l'alimentation fictive *reste inefficace* : ces animaux peuvent manger pendant des heures sans que la sécrétion se produise. Par contre, Pawlow a réussi, en irritant les pneumogastriques avec des secousses d'induction isolées (irritation rythmique toutes les une à deux secondes), à provoquer la sécrétion du suc gastrique même dans l'estomac entièrement vide. Mais si on injecte à l'animal une substance qui paralyse les nerfs sécrétoires, par exemple l'atropine, l'irritation du vague ne provoque plus de sécrétion. Donc, il faut admettre que *le pneumogastrique est la voie centrifuge du réflexe sécrétoire cérébro-stomacal conscient.*

III. *L'irritation mécanique ou chimique de la cavité stomacale* est insuffisante pour provoquer la sécrétion du suc gastrique. Pawlow a, en effet, irrité cette muqueuse par des acides ou par d'autres substances irritantes, comme le poivre, la moutarde, etc.; il a forcé ses chiens à avaler des morceaux d'éponge, de petits cailloux, et jamais il n'a obtenu par ces procédés la sécrétion du suc gastrique.

IV. *Un vif désir de manger*, l'idée du plaisir que donne le fait de manger, en un mot, *l'appétit est l'irritant le plus puissant des nerfs sécrétoires de l'estomac.* Pawlow dit même :

« l'appétit, c'est le suc ». Si on introduit la nourriture dans l'estomac d'un chien pendant son sommeil, à son insu, on n'obtient jamais une activité de la muqueuse comme celle qui se produit quand l'appétit est en jeu. Le contact des aliments, introduits dans l'estomac, peut seulement provoquer l'appétit ou l'augmenter en agissant par *réflexe psychique*. Ce suc, que Pawlow nomme le suc « psychique », est, selon lui, très peptique.

V. En recherchant le rapport entre la nature des aliments introduits dans l'estomac et la sécrétion du suc gastrique, Pawlow a trouvé que la quantité et la qualité de ce dernier *varient dans des limites très étendues*, selon la quantité et la qualité de l'aliment ingéré.

Il existe des substances qui exercent sur les glandes stomacales une influence que Pawlow a nommée *sécrétoire* ou *succagogue*, c'est-à-dire qui activent la sécrétion du suc gastrique, comme l'irritation de la corde du tympan active celle de la salive sous maxillaire ; d'autres substances se montrent inefficaces, quelques-unes arrêtent même la sécrétion.

Les substances examinées par Pawlow et ses élèves sont au nombre de 16, dont 8 efficaces, 5 inefficaces et 3 arrestatrices.

Efficaces (succagogues) :

1. Extrait de Liebig.
2. Bouillon de viande.
3. Suc de viande.
4. Eau (en quantité de 200-500 gr)
5. Lait.
6. Gélatine avec de l'eau.
7. Peptone (sécrétion faible).
8. Viande crue.

Inefficaces :

1. Viande bouillie et lavée.
2. Graisse.
3. Amidon.
4. Albumine d'œuf crue ou cuite.
5. Acide chlorhydrique.

Arrestatrices :

6. Sel de cuisine.
7. Huile d'olives.
8. Solution de soude

VI. Les substances succagogues agissent sur la muqueuse par *réflexe glandulaire*, en l'irritant *chimiquement* et non *par le sang;* Pawlow confirme cette manière de voir par le fait que son principal succagogue, l'extrait de Liebig, perd toute son efficacité lorsqu'il est administré en *lavement*. En outre, comme les succagogues agissent après la section des vagues, Pawlow attribue leur action à un réflexe sécrétoire inconscient dû aux filets gastriques du grand sympathique, mais il ne semble pas avoir fait d'expériences sur ce nerf.

ances qui n'ont pas d'influence sécrétoire
nt néanmoins la sécrétion réflexe psychique,
digestion par le suc psychique, se produisent
nalogues aux substances extractives de la
, à leur tour, excitent la muqueuse *chimique*-
omme succagogues. Si, chez un chien muni
hagienne, on introduit, *à son insu*, une cer-
viande *crue*, hâchée, on obtient alors au
inutes une sécrétion assez abondante; si au
crue, on introduit de la viande *bouillie et rin*-
st insignifiante ou nulle, mais il suffit d'ajou-
un peu d'extrait de Liebig pour produire
ndante et prolongée. Avec le pain ou l'albu-
btient le même résultat; sans adjonction
ig, ces aliments peuvent rester deux à trois
omac sans provoquer la sécrétion du suc

x variations *qualitatives* du suc gastrique,
ue en admettant que *plus la nourriture est*
si le suc doit être riche en pepsine pour pou-
Il y aurait une relation de finalité entre la
nt et le pouvoir peptonisant du suc gastrique.
ion qui n'en est pas une; elle impliquerait de la
une intuition aussi fallacieuse que singulière;
leurs excellents, mais relativement indigestes,
cuite, l'albumine coagulée, ne provoquent
tandis qu'un peu d'extrait de Liebig en
abondante et qu'un peu de dextrine la rend
qu'il n'y ait *rien à digérer*. Où donc est la
testons, d'ailleurs, que Pawlow se soit jamais
ditions voulues pour apprécier l'action *pepsi*-
its; comme il n'a jamais employé de repas
rouvait toujours dans le suc des quantités
ne, oscillant selon le hasard de la digestion
reviendrons sur ce point à propos de nos
nelles.

historique, Pawlow affirme que pendant la
nées qui s'est écoulée depuis l'apparition
dlot, on n'a rien fait d'important relativement
l'influence des aliments sur la sécrétion du
eul Heidenhain aurait, en 1879, pensé à

cette influence, et son travail serait le seul qui mérite d'être mentionné. On sait cependant que les recherches de Schiff, *précisément sur l'influence en question*, recherches qui l'ont conduit à la découvertes des peptogènes, ont été publiées dès 1861, une vingtaine d'années après Blondlot et une vingtaine d'années avant Heidenhain.

Si nous comparons, au point de vue spécial qui nous occupe, le travail de Heidenhain avec celui de Schiff, nous nous persuaderons facilement de la supériorité de ce dernier. Dans un nombre très considérable d'expériences, poursuivies pendant plusieurs années, Schiff s'est attaché à élucider l'influence des substances alimentaires sur la teneur du suc gastrique en pepsine ; ses résultats sont nets et précis ; il établit une liste complète des aliments et des principes alimentaires qui sont pepsinogènes. Longtemps après, Heidenhain, dans le cours de ses études sur la digestion, arrive seulement à *entrevoir* cette influence, ne s'y arrête point, dit vaguement que l'absorption par l'estomac ou l'injection dans le sang de certaines substances alimentaires semble favoriser la sécrétion de la pepsine, — mais que ces substances sont encore indéterminées. Et c'est tout !

Nous ne méconnaissons nullement les mérites *réels* de Heidenhain dans le domaine de la physiologie de la digestion ; ils sont grands et sérieux ; c'est aux belles recherches du maître et se ses élèves que nous devons toute la morphologie des cellules glandulaires au repos et en activité, ainsi que l'importante découverte des *proferments* (du zymogène stomacal ou propepsine et du zymogène pancréatique ou protrypsine).

Tout cela est trop universellement connu et apprécié pour que nous ayons à y insister, mais cela n'est assurément pas une raison d'attribuer à Heidenhain ce que Schiff a fait, surtout relativement à un côté de la question que le premier a à peine effleuré, alors que le dernier l'avait creusé et élaboré à fond. Pareille inexactitude et — disons le mot — pareille injustice historique nous a fort étonnée de la part d'un savant aussi éminent que Pawlow. La vérité est que Schiff, Heidenhain et Pawlow ont chacun approfondi *un côté spécial* de la physiologie des glandes digestives et que, pour être complète, notre connaissance du fonctionnement de ces glandes doit tenir compte *des faits établis par chacun d'eux*, et réunir en un faisceau les conclusions auxquelles ils sont arrivés.

orie de Schiff concernant la façon dont les
t sur la muqueuse stomacale, celui-ci avait
ils fournissent au sang les *matériaux aux
forme directement la pepsine*; mais, après la
ropepsine (zymogène stomacal) par Ebstein
s de Heidenhain, il a modifié sa théorie et
n, que les peptogènes sont les principaux
ormation de la propepsine en pepsine défini-
ompé dans sa première interprétation (qui
it être rectifiée que grâce précisément à la
propepsine), cela ne donne pas le droit de
établis par lui ; « les faits restent toujours
e soit leur explication », dit excellemment, à
Pawlow. Or, les faits constatés par Schiff
Pawlow d'autre part, prouvent : 1° qu'il y a
imentaires qui agissent sur la muqueuse
à lui faire rapidement produire une grande
e et 2° qu'il y a des substances alimentaires
te muqueuse de façon à lui faire rapidement
le quantité de suc. Et, chose curieuse, la
ubstances, des peptogènes de Schiff et des
wlow, *sont les mêmes*, de sorte que les deux
possèdent et qui ont été révélées séparé-
observateurs, pourraient bien n'être qu'une
opriété, appartenant à toutes les substances
ar les deux observateurs. Cependant, comme,
ment, les peptogènes agissent aussi bien que
is que les succagogues perdent leur influence,
ntraire, que les propriétés en question fussent
ndantes l'une de l'autre. Pour résoudre ce
étudier le suc gastrique fourni pendant un
ligestif, au double point de vue du *volume*
un temps donné et de sa *teneur en pepsine,*
on *per os* ou *per anum* de la substance à

s'est avant tout portée sur le principal
f, la *dextrine*, que Pawlow n'a pas étudiée,
succagogue de Pawlow, l'*extrait de viande*
el Schiff n'a point fait d'expérience. Nous
asard ces deux substances n'agiraient juste-
dans l'un ou l'autre sens; cet espoir n'a été

qu'en partie réalisé et nous avons dû nous convaincre que, de même que tous les *pepsinogènes* sont plus ou moins succagogues. tous les *succagogues* sont à leur tour plus ou moins pepsinogènes; ils sont l'un et l'autre, *mais dans des proportions différentes*, de sorte qu'il s'agit quand même de deux propriétés distinctes.

Il va sans dire que nous parlons uniquement de l'influence *directe* des substances en question, c'est-à-dire de celle que les peptogènes de Schiff exercent *par leur présence dans le sang* et que les succagogues de Pawlow exercent *par leur contact avec la muqueuse*, car il ne faut pas oublier que toutes ces substances ont sur la quantité du suc fourni en un temps donné et sur sa teneur en pepsine une influence *indirecte* : elles accélèrent et activent la digestion, soit en provoquant la sécrétion d'un suc plus copieux, mais chargé du même taux de pepsine, soit celle d'un suc plus riche en pepsine, mais dont la quantité reste à peu près la même ; or, pendant la digestion de certains aliments, même de ceux que Schiff et Pawlow ont trouvé inefficaces, il se produit des substances actives : l'amidon, par exemple, devient dextrine ; la viande bouillie et lavée donne des produits succagogues. Nous nous sommes soigneusement prémunis contre cette source d'erreur; nous dirons plus loin comment.

(*A suivre*).

Etude sur la pathogénie et l'anatomie pathologique du ptérygion.

Par Catherine Trapesontzian.

(Suite et fin [1]).

(Avec Planches V, VI et VII).

Etude du ptérygion typique.

Notre cas ainsi décrit, reprenons l'étude du ptérygion dans ses formes typiques. Nous nous occuperons particulièrement de deux chapitres importants de cette étude : la pathogénie et l'anatomie pathologique.

[1] Voir page 12.

Pathogénie.

L'origine ou la genèse du ptérygion a donné lieu à b
de discussions. Des hypothèses plus ou moins ingénie
théories soit disant indiscutables ont été émises. Cepe
problème n'est pas entièrement résolu.

La forme du ptérygion, sa marche envahissante, sa loc
qui a lieu d'ordinaire à l'angle interne, demandaie
sairement des explications. Celles-ci ont été multiples
dans un remarquable mémoire consacré à cette affect
mine l'une après l'autre ces diverses hypothèses et leu
de sérieuses objections, dont il importe de tenir compt

Une des plus anciennes hypothèses a été émise par
1845. Nous avons pu nous procurer son traité des mal
yeux et nous faire une idée exacte de sa manière de vo

Arlt a cru pouvoir admettre que tout ptérygion tire
gine d'un ulcère péricornéen. Voici textuellement ce q
à ce propos : « Le ptérygion doit être considéré comm
rement *(Herbeiziehung)* de la conjonctive sur la cor
apparition fait supposer l'existence d'ulcères superfici
bord de la cornée, ainsi que la cicatrisation de la co
du limbe, ensuite un relâchement, une irritation de
durable, mais ne dépassant pas un certain degré ; une
tion dans la conjonctive occasionnée par l'irritation, le
ment de son tissu et le rétrécissement définitif de l
affectée ». La conjonctive boursouflée est donc attiré
cornée et se fixe sur celle-ci.

Arlt ajoute encore l'influence des poussières, des ve
qui font que le ptérygion est plus fréquent chez le
dus de la classe ouvrière, plus exposés à recevoir da
des fragments de chaux, de pierres ou autres corp
gers.

L'objection la plus importante que la plupart des op
logistes font à la théorie d'Arlt est la suivante : Si le p
reconnaît comme origine l'ulcère péricornéen, pourqu
rare chez les enfants qui sont pourtant très sujets au
tenes et aux ulcères péricornéens ?

Arlt répond que pour qu'un ptérygion se produise, il
seulement la présence d'un ulcère péricornéen, mais, e
un certain relâchement de la conjonctive, qui se laisse al

lement tirailler ; cette dernière condition se réalise notamment chez les personnes âgées. D'autre part, l'ulcération donnant lieu à un ptérygion, doit être superficielle, tandis que l'ulcération phlycténulaire étant plus profonde, la réaction est plus intense et la cicatrisation plus rapide.

Une autre objection faite à la théorie d'Arlt est fondée sur la localisation du ptérygion. On sait que celui-ci est beaucoup plus fréquent à l'angle interne, moins fréquent à l'angle externe, exceptionnel aux parties supérieure et inférieure de la cornée. La cause déterminante du ptérygion est, d'après Arlt, l'influence nuisible d'irritations mécanico-chimiques, qui favorisent la formation de l'ulcère. Si tout ptérygion provenait d'une ulcération de la cornée, il serait beaucoup plus fréquent à l'angle externe, où ces influences fâcheuses agissent plus souvent. Or, l'inverse a lieu : le ptérygion s'observe le plus souvent à l'angle interne.

Nous avons essayé de produire le ptérygion artificiellement en nous inspirant de la théorie d'Arlt. L'élément essentiel de cette production étant, d'après cet auteur, une ulcération superficielle du bord de la cornée, nous avons écorché sur un lapin la cornée à son bord externe (la lésion dépassant même celui-ci), puis nous avons tiré la conjonctive par dessus cette écorchure et l'avons fixée aux lames superficielles de la cornée au moyen de quelques points de suture. Les deux conditions invoquées : l'ulcération superficielle de la cornée et l'étirement de la conjonctive étant remplies, nous étions en droit d'attendre un résultat positif.

La première expérience a échoué : les sutures ont cédé et la conjonctive s'est rétractée.

La seconde opération semblait avoir plus de chances de réussite : les sutures s'étaient bien maintenues, l'infiltration de la cornee avoisinante avait été plus passagère. Les fils étant tombés au bout de quelque temps, la conjonctive paraissait soudée à la cornée à cet endroit.

Cependant, il n'y eut ici encore pas trace de ptérygion. Nous avons attendu environ trois mois : rien ne se produisit. La partie de la conjonctive soudée à la cornée devint de plus en plus petite et, en fin de compte, nous constatâmes que l'étendue de la soudure n'avait que quelques millimètres.

Il faut avouer toutefois que cette expérience n'a qu'une signi-

fication relative, car nous ne savons pas positivement si un ptérygion peut se produire chez le lapin.

On voit que la théorie d'Arlt, si elle peut rendre compte de la formation d'un certain nombre de ptérygions, n'est pas suffisante pour les expliquer tous. Il est nécessaire de chercher ailleurs.

En 1866, Winter partant de l'idée que le ptérygion se produit à la suite d'une stase sanguine dans les artères, entreprend toute une série d'expériences sur le lapin pour appuyer son opinion. Il prétend avoir reproduit artificiellement ce trouble de la circulation.

Cet observateur procéde de diverses manières pour obtenir la stase artérielle dans le territoire intéressé : 1° en liant la veine ou les veines vortiqueuses ; 2° en sectionnant le nerf trijumeau à sa sortie du cerveau ; 3° en sectionnant les nerfs ciliaires au delà du limbe cornéen.

Dans la plupart de ces expériences, il dit avoir obtenu des ptérygions de forme typique. Ce serait la *thrombose des veines ciliaires* qui provoquerait d'abord une stase dans les artères péricornéennes; on observerait ensuite la formation de nouvelles artères. C'est dans ces vaisseaux néoformés que les artères gonflées de sang pourraient verser l'excès de leur contenu.

Sans pouvoir nous prononcer sur la valeur réelle des expériences de Winter (nous ne les avons pas répétées sur les animaux), nous apporterons le témoignage de Kippel et Storojeff. Ces auteurs, ayant répété ces expériences n'ont obtenu que des résultats négatifs. Ajoutons que Fuchs considère le ptérygion artificiel de Winter comme une simple kératite en forme de pannus.

En 1872, Schreiter a cru pouvoir considérer le ptérygion comme une formation polypeuse développée aux dépens du tissu sous-conjonctival, situé entre la sclérotique et la conjonctive. Le ptérygion pourrait, d'après lui, aisément se développer sans herpès péricornéen préalable. Son développement et la forme qu'il prend ensuite seraient la conséquence d'une néoformation de vaisseaux sanguins et de la disposition de ceux-ci.

Cette manière de voir est en contradiction avec les faits révélés par le microscope. On ne voit nulle part une formation polypeuse recouverte d'épithélium sur ses deux faces. Au contraire, la surface postérieure du ptérygion est bien sondée à la cornée, au moins au niveau de son sommet.

L'insuffisance des hypothèses précédentes a engagé Horner et son élève Mannhardt à chercher l'origine du ptérygion dans une tout autre direction. Ils ont essayé de rattacher cette affection à la pinguécula, formation qui atteint spécialement les personnes âgées et qui a son siège sur les bords externe et interne de la cornée. Il faut cependant noter, pour être juste, que cette idée avait été déjà précédemment émise par Zehender: « La pinguécula, dit-il, est le point de départ de beaucoup d'affections, mais surtout du ptérygion ».

Mannhardt, partant de l'hypothèse que le ptérygion est précédé ordinairement d'une pinguécula, examine plusieurs malades à ce point de vue. Il remarque que la pinguécula présente fréquemment dans son développement ultérieur la marche et la forme du ptérygion. Mieux que cela, il observe sur le même malade un ptérygion de l'œil gauche et une pinguécula de l'œil droit, puis, par des examens répétés à divers intervalles, il constate que la pinguécula de l'œil droit s'est développée à la longue en un ptérygion tout semblable à celui de l'œil gauche. L'examen microscopique lui montra que le ptérygion renferme au niveau de la pointe de petits nodules, qui sont en réalité de petites pinguéculas disparaissant avec l'accroissement du ptérygion. La pinguécula de l'œil droit, qui se serait développée plus tard en un ptérygion, présentait la même structure histologique.

Horner et Mannhardt ont essayé de concilier les deux théories : la théorie de l'ulcère péricornéen d'Arlt et la théorie de la pinguécula. Leur raisonnement est simple : La pinguécula est le stade initial du ptérygion. Elle constitue au niveau du limbe une cavité où s'amassent les poussières, la sécrétion des larmes, etc. Ces corps étrangers, agissant comme irritants, provoquent une ulcération consécutive. Nous sommes en présence d'une inflammation locale, le facteur principal invoqué par Arlt. La conjonctive viendrait se souder à ce niveau et le ptérygion serait formé.

Galenga est du même avis; il prétend même avoir trouvé au-dessous du ptérygion une cavité revêtue d'épithélium. Cette cavité aurait son ouverture du côté de la cornée; sa lèvre antérieure se serait soudée à cette dernière. Ce processus déterminerait l'étirement de la conjonctive. Mais comment ces auteurs expliquent-ils la marche envahissante du ptérygion?

Arlt, Horner et Mannhardt accusent surtout les influences

nuisibles qui entretiendraient, d'après eux, l'ulcération primitive grâce à l'inflammation provoquée dans le ptérygion et dans la cornée avoisinante.

En 1881, Poncet de Cluny essaya de résoudre le problème en faisant intervenir des microbes pathogènes.

Tout en admettant la théorie de l'ulcère péricornéen comme absolument nécessaire pour expliquer le début de l'affection et l'hypothèse d'une pinguécula comme favorisant la formation d'un cul-de-sac ulcéré, Poncet crut devoir ajouter « l'inclusion de vibrions parasitaires à la surface de ce cul-de-sac ulcéré et sous le pli conjonctival cicatriciel ».

Le nid de ces vibrions et de leurs spores, serait, selon lui, long d'un millimètre et large de 0,2 à 0,3. Ces microbes se coloreraient fortement, par le picro-carmin, en jaune (ou jaune vert ?) ; ils se trouveraient à la limite de la membrane de Bowman, qui disparaîtrait petit à petit devant cet ennemi. Les vibrions seraient donc chargés du travail souterrain, c'est-à-dire de la marche lente et progressive de l'onglet.

Les préparations de Poncet provenaient de fragments du tissu frais ; elles étaient colorées au moyen de la glycérine teintée de picro-carmin. Le microscope ne révélait aucun phénomène inflammatoire autour du siège de ces microbes.

D'après cette manière de voir, ces vibrions rongeraient l'épithélium plus facile à attaquer, et s'insinueraient entre les faisceaux entrecroisés de la sclérotique. Leur marche serait aussi puissante du côté de la sclérotique et de la muqueuse que du côté de la cornée, mais, ici, le phénomène serait plus visible, par le fait que la cornée devient opaque.

L'envahissement de la cornée en forme de pointe s'expliquerait par la disposition spéciale des vaisseaux lymphatiques. D'après Waldeyer, les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive arrivant presque isolément au limbe, forment à sa limite un réseau réunissant deux ou trois branches. Ces dernières constituent un petit territoire triangulaire à base externe, dont les anastomoses s'effilent aussitôt pour s'aboucher avec les canaux du suc (espaces plasmatiques) vers le sommet du triangle.

D'après Poncet, les choses se passeraient comme suit : l'agent pathogène, vibrion de Poncet, rongerait la paroi d'un petit vaisseau lymphatique à la périphérie de la cornée ; ce petit territoire serait ensuite envahi progressivement par le microbe, ce qui expliquerait la marche lente non inflammatoire de l'onglet.

› Poncet a joui pendant quelque temps d'une ; elle semblait mieux que les précédentes expliıène de l'envahissement progressif de l'onglet. ve discussion qui s'eleva à ce sujet. Partant de térygion est dû à une infection microbienne, .es, Noyer et Würdenmann entre autres, renonuer l'opération de la cataracte dans de pareilles deux auteurs recommandaient de ne tenter qu'après avoir enlevé le ptérygion. Cependant t Valude l'ont pratiquée plusieurs fois dans ces ances avec succès. A. Trousseau ne croit pas de la cataracte puisse être compromise dans les e, d'autant plus que la nature des vibrions de s même élucidée.

tour, met en doute l'existence de ces microbes e si grande accumulation de microbes aurait comme conséquence une forte inflammation se des parties voisines, à moins, remarquons- .icrobes ne soient absolument inoffensifs.

de vérifier l'hypothèse de Poncet, nous avons ·er nos coupes par le même procédé (picro- t déjà que les résultats ont été negatifs.

éthodes de coloration ne nous ont pas donné des robants. Mieux encore, nos deux essais de greffe ıt, eux aussi, restés sans resultat. La première ·ientôt corps avec la conjonctive de l'animal, a t d'un certain temps par suite de l'atrophie et ı de ses éléments. La seconde greffe, enlevée apin avant que l'atrophie ait eu le temps de se orée également au picro-carmin, au bleu de ı violet de gentiane, ne nous révéla à son tour ectieux.

fin que la culture sur l'agar ne nous donna que ues blancs.

ous pas en droit de répéter l'exclamation de « N'y avait-il donc dans tout ceci qu'une lé-

ordre chronologique, nous devrions parler maintéorie de Fuchs. Nous avons rappelé plus haut rie n'est pas absolument personnelle à cet et Mannhardt l'ont soutenue avant lui. C'est

:hs que revient l'honneur d'avoir exposé d'une
ée la doctrine de l'origine « pinguéculaire » de
résumerons les observations de cet auteur
chapitre. Examinons d'abord l'hypothèse de
ı, en nous servant de ses «leçons cliniques » et
on élève, Paul Roux, publiée en 1893.

la genèse de l'onglet serait tout autre. La con-
sa partie correspondant à la fente palpébrale,
irritants extérieurs, elle présente un épaissis-
personnes vivant au grand air. D'autre part,
ressent la conjonctive et, en se rapprochant
e, refoulent vers leur ligne d'union toutes les
vement serrées par leurs bords angulaires. Les
rceptibles et les leucocytes chargés d'éléments
oie d'élimination, sont ramassés vers la partie
i correspond à la ligne d'union des paupières.
rieurs irritent l'épithélium et favorisent la for-
ts ulcères mentionnés par Arlt et par Horner.
i un tissu cicatriciel, c'est-à-dire rétractile, qui
ornée plonge par son autre extrémité dans le
al un peu épaissi, coriace et vascularisé. Ce
et appelle « bride cicatricielle », jouera un rôle
la formation du ptérygion. Ensuite de cette dis-
pports du globe et de la conjonctive se trou-
modifiés au cours des mouvements de cette
uqueuse étant intimément fixée au pourtour de
ntraînée dans tous les mouvements du globe
égale à l'étendue de ces mouvements; par cela
forcée de se distendre ou de se déplisser.

ouvements réciproques sont modifiés par l'état
is des muqueuses et, tandis que chez certaines
lobe fait corps avec son enveloppe, fermement
des liens élastiques, on la voit chez d'autres
plus ou moins nombreux et plus ou moins variés
ous sommes convaincu, continue Gayet, que le
rme et sa prédisposition locale tiennent à la com-
bride cicatricielle horizontale avec la nécessité
rendus indispensables par les jeux du globe. »

ose à présent une pareille bride tendue du
e la cornée à la caroncule, on peut se figurer
ui se passe dans les différents mouvements de

l'œil. Quand on imprime au globe le mouvement destiné à porter la pupille directement en haut ou en bas, la bride cicatricielle se déplace angulairement sans difficulté. Si l'œil se porte en dedans, la bride se plisse ; dans les mouvements de l'œil en dehors, elle se tend et exerce une traction brusque sur son point d'attache cornéen, en y produisant par cela même une légère irritation.

Si l'on porte maintenant la pupille en bas et en dehors, la bride se tend et forme une espèce de sangle qui, en s'abaissant, entraîne avec elle en la refoulant toute la conjonctive située au-dessous d'elle et la force ainsi de faire un pli plus ou moins profond. Celui-ci, en se répétant dans les mouvements analogues, prend de la fixité et imprime à la longue à l'ensemble « le cachet spécial propre au ptérygion ». La même chose se répète en haut. Il s'établit ainsi cette plicature originelle et constante. La fixité de la forme s'explique par la permanence et la fixité de la cause. Dans les ptérygions externes on doit, par conséquent, admettre l'existence d'une bride cicatricielle tendue du bord externe de la cornée à la commissure externe. Quant aux ptérygions se formant sur d'autres points du limbe, ils n'affectent jamais la forme classique de l'onglet interne.

Voyons maintenant comment Gayet explique la progression de l'onglet sur la cornée :

« La formation de la bride entraîne comme conséquence un certain tiraillement sur l'onglet chaque fois qu'un mouvement du globe la tend avec brusquerie ; ce tiraillement décolle un peu l'épiderme, distend les cellules du tissu conjonctif, et crée aux éléments migrateurs un chemin plus facile ; ils y passent et, s'accumulant de plus en plus au fond du cul-de-sac, le font progresser sur la cornée et l'amènent enfin jusqu'à son centre, avec quel trouble pour la vision, je n'ai pas besoin de le dire ! »

Telle est l'hypothèse de Gayet. Son élève, P. Roux, a essayé d'obtenir des ptérygions artificiels en créant la bride cicatricielle. Il choisit l'œil d'un chien bouledogue (l'œil de cet animal lui paraissant se prêter plus facilement à cette sorte d'expérience). Il fait une incision horizontale partant du bord externe de la cornée pour aboutir au cul-de-sac externe de la conjonctive. Il réunit ensuite les deux lèvres de la plaie par quelques points de suture Dans l'espace de trois semaines un petit ptérygion ressemblant à celui de l'homme s'est formé. Une seconde opération lui a donné le même résultat.

avons essayé de répéter l'expérience de P. Roux sur
ın lapin. L'opération a réussi comme telle : les fils sont
tés en place indiquant nettement la ligne de suture;
avons laissés à eux-mêmes. Seulement nous ne vîmes
tre aucun ptérygion, même après un mois d'intervalle.
uvions-nous vraiment attendre un autre résultat?
pourrions faire deux objections à la théorie de Gayet:
emière se déduit du procédé habituellement usité pour
ation du ptérygion. Ce procédé est bien simple : exciser
gion avec les ciseaux après l'avoir détaché de la surface
ne au moyen du couteau de de Graefe; suturer ensuite
lèvres de la plaie conjonctivale. Comme on le voit, on
de la même manière que P. Roux, dans ses expériences
hiens, on obtient la « bride cicatricielle » de Gayet et,
t, les récidives ne sont pas si fréquentes qu'on devrait
re.
re part, la durée de trois semaines indiquée par Roux,
opération et le résultat définitif, fait supposer qu'il ne
eut-être pas d'un ptérygion vrai.
conde objection que nous pourrions faire à Gayet et à
e est tirée du tableau microscopique. D'après ce tableau,
é présenté déjà par Fuchs et que nous pouvons confirmer
aucoup de ses détails, l'onglet présente une structure
p plus complexe. Nous y reviendrons dans dans le cha-
nsacré à l'anatomie pathologique de cette affection.
s reste à examiner la théorie de Fuchs relative à l'ori-
inguéculaire » du ptérygion.
ıs d'abors ce qu'est une pinguécula.
nguécula, consiste d'après cet auteur, en un épaississe-
la conjonctive, épaississement auquel prend part une
escence hyaline des éléments connectifs, ainsi qu'un
e substance hyaline libre. On constate, en outre, une
tation des fibres élastiques.
auses de cette dégénérescence sont tout d'abord les
mations séniles du tissu; en seconde ligne, les influen-
ves exercées par des agents extérieurs. La pinguécula
e sur des personnes âgées et toujours à l'une des extré-
u diamètre transversal de la cornée sans toutefois
e le limbe.
comment, dans certaines circonstances, cette affection
le point de départ du ptérygion : La pinguécula qui,

rmales, n'atteint pas le limbe, pénètre
-ci. A ce niveau, le limbe paraît un peu
;. Bientôt le bord du limbe, dirigé vers
devient proéminent et prend une colo-
apparence gélatineuse. Peu à peu cette
e recourbe et s'enfonce finalement dans
t, on aperçoit le début d'un mince pli
artie du limbe, disparaît en arrière dans
ésulterait de l'étirement de la conjonc-
a cornée.

ence d'un ptérygion naissant. Si on se
deux ou trois proéminences du limbe au
ient un bourrelet qui sera le bord anté-
tres fois, le ptérygion s'avance sous la
;le pointu.

l'onglet aux dépends de la pinguécula
:hs, de son siège habituel. On l'observe,
ours au niveau des bords interne et
ı où se place ordinairement la pingué-
dans la moitié interne du globe plutôt
rne.

;, qu'il est impossible qu'un ptérygion
enter au côté supérieur et au côté infé-
t plusieurs auteurs ».

ı ptérygion est seul rattaché solidement
u-dessous de lui La forme, la grandeur
et sont déterminées par sa largeur et sa
rieur *rampe*, pour ainsi dire, sur la cor-
c lui la conjonctive qui est intimément
:lle-ci. Le repli conjonctival n'est donc
ute son étendue à la cornée, mais simple-
antérieur.

l apparaissent des taches ou îlots gris-
ıts de ce bord dans la cornée avoisinante.
de ces taches montre qu'il s'agit de
du tissu cornéen, à savoir : la destruc-
e Bowman, le relâchement de l'épithé-
des lames superficielles, ce qui nous
on est précédé d'une maladie de la cor-

on se représenter ce développement de
la pinguécula ?

On pourrait supposer que la pinguécula s'étend simplement sur la cornée et détermine ainsi la formation de l'onglet. Cette hypothèse est inadmissible, selon Fuchs, car, dans ce cas, la pinguécula, au lieu de s'enfoncer dans un tissu aussi épais qu'est le bord de la cornée, se propagerait bien plutôt dans la conjonctive bulbaire à texture si lâche. En outre, le ptérygion devrait présenter plus tard l'aspect microscopique d'une pinguécula; or, les parties constitutives de celle-ci disparaissent avec l'accroissement de l'onglet.

Fuchs fait une seconde hypothèse qui lui paraît plus justifiée : la pinguécula provoquerait des troubles de nutrition résultant d'une altération des sucs nourriciers de la cornée. La pinguécula serait une transformation pathologique du limbe, qui exercerait comme telle une influence particulière sur la distribution des sucs nourriciers. En effet, on constate une diminution de l'apport du sang grâce à la dégénérescence hyaline des vaisseaux sanguins et à leur oblitération consécutive.

A cela s'ajoute une transformation chimique du plasma sanguin sortant du limbe pour entrer dans la cornée. Cette transformation détermine l'apparition des îlots mentionnés ci-dessus.

Ce n'est pas tout : il y a, en outre, néo-formation de tissu conjonctif reposant sur la membrane de Bowman. C'est ce tissu conjonctif du limbe qui, ensuite de transformations histolytiques, s'engage dans les lamelles superficielles de la cornée. Ce serait un processus de cicatrisation se passant sous l'épithélium et n'ayant rien de commun avec le processus de cicatrisation de la cornée après une blessure. Dans ce dernier cas, la cicatrisation se fait au fond de l'ulcère et attire la conjonctive bulbaire (Arlt). Il faut admettre plutôt que, à côté du processus destructif, il y a une prolifération active du tissu conjonctif du limbe pénétrant dans la cornée. On comprend dès lors pourquoi le processus envahissant, caractéristique de l'onglet, s'étend dans la direction du milieu de la cornée. C'est par le fait que le liquide nourricier, en tombant du réseau vasculaire du limbe, se dirige vers le milieu de la cornée. Là, ce liquide est moins modifié, car il se mélange dans cette région au liquide normal affluant des parties non lésées du limbe. C'est pour cela que, dans la plupart des cas, le processus s'arrête au centre. *Le ptérygion porte en lui-même ses conditions d'accroissement.*

Telle est l'hypothèse de Fuchs. Il appuie sa manière de voir sur de nombreuses observations cliniques et microscopiques

ɜs dessins fort instructifs complètent ses travaux. comme il l'avoue lui-même, certains points relatifs)ement de l'onglet aux dépens de la pinguécula sont :urs.

rons tout à l'heure que nos préparations confirment ıes des vues de Fuchs. L'une d'elles provenait incon- ıt d'un ptérygion développé à la suite d'une pingué- s motifs nous empêchent cependant de nous rallier t à l'opinion de cet auteur.

ɘ du ptérygion de Marc B. est en effet en contradic- . theorie exposée ci-dessus. Fuchs, d'accord en cela :s ophtalmologistes, n'admet pas la possibilité de la hors de son siège habituel, c'est-à-dire, hors des rne et externe de l'œil. Les ptérygions verticaux nc nécessairement de faux ptérygions. Cette manière s paraît trop absolue.

ıs, la pinguécula s'observe généralement chez les ìgées, tandis que notre malade n'avait que 18 ans ıe l'affection. (Il faut cependant noter que d'après pinguécula s'observe généralement chez les sujets ɜ que nous pouvons affirmer, c'est que l'on n'a ɜz notre malade aucune altération aux endroits où ıns se sont montrés plus tard.

t que la théorie de Fuchs, quoique admissible dans les cas, ne se justifie pas toujours et que le ptérygion, se développer à la suite d'une pinguécula, puisse ɔduire d'emblée.

dierons plus loin les caractères communs à ces deux caractères qui mettent en évidence leur proche outefois nous sommes disposée à croire que la pin- ɟit comme toute autre cause capable d'altérer la .es tissus. Devenue moins souple, moins élastique ces altérations, la conjonctive se comporte d'une us passive ; elle se laisse refouler plus facilement du :ornée.

rons plus tard quelles conclusions on peut tirer de

Anatomie pathologique.

ɜst la structure du ptérygion d'après les divers

ı, en 1838, dans son travail sur l'anatomie patholo-
'onglet, s'exprime ainsi : « C'est simplement une
ie du tissu conjonctif, une altération de la finesse
ransparence des couches tégumenteuses de l'œil.
duction nouvelle n'a eu lieu à l'occasion de ce phé-
ar suite de la dégénérescence graisseuse, le ptéry-
rd membraneux et ensuite vasculaire, devient grais-
s'observe surtout chez les vieillards. »

exactes, les observations microscopiques de Pétre-
encore incomplètes. Les auteurs suivants se rendent
ote de la structure du ptérygion grâce, au perfection-
s moyens d'investigation dont ils disposent.

lt, l'irritation, qui est un facteur important dans
n de l'onglet, provoque une inflammation du tissu
une néo-formation des vaisseaux et une exsudation
le tissu conjonctif. Il se produit ensuite une organi-
exsudat en un tissu fasciculaire ou cicatriciel, qui
t déjà à l'œil nu par son aspect tendineux et par sa
blable à celle du cartilage ; c'est surtout à la partie
us le nom de col du ptérygion que l'on observe ce
ıeux.

hreiter, la base du ptérygion est formée par un
tissu conjonctif, qui n'est autre chose que la conti-
celui de la conjonctive sclérale. Il se voit sur les
s forme de traînées longitudinales parallèles aux
vaisseaux sanguins qui sont fins et à parois minces.
ngue dans le ptérygion deux sortes de structure :
neuse, l'autre fibrillaire. La première variété, située
érie, présente une substance fondamentale homo-
nant dans son milieu de petites cellules en grand
ette variété de tissu passe insensiblement en une
riété représentée par le tissu fibrillaire et située au
ptérygion. (Il faut remarquer, que pour Schreiter,
n est une formation polypeuse présentant par consé-
entre et une périphérie). Le tissu gélatineux situé de
le long des vaisseaux se transforme souvent en
aire ; il peut être considéré comme l'exsudat des
sanguins. L'épithélium du ptérygion est un épithé-
fié semblable à celui de la conjonctive. Les fibres
sont rares ; Schreiter signale, en outre, l'existence
adipeuses et de concrétions calcaires.

, fort intéressants, sont exposés dans une disser-
ıle publiée en 1872.
.rits par Goldzieher, dans son mémoire sur le
non moins instructifs. Ses préparations pro-
ptérygion interne pris sur une femme morte de
ır. Ayant énucléé l'œil, il a pu obtenir des coupes
apports de cette formation morbide avec les
l'œil.
se complète de ses observations microscopiques :
le la cornée et la membrane de Bowman
Au milieu de la tête du ptérygion, l'épithélium
qu'au triple de son volume; il passe ensuite
sur la surface du ptérygion. Sous celui-ci la
Bowman paraît, par places, coupée. Le tissu
et délicat à petites cellules, qui se trouve à la
on, se continue ensuite avec celui de la conjonc-

nportant, à la base du ptérygion on trouve
en nouvellement formé, situé entre le tissu fin
essus et le tissu cornéen normal. Ce qui prouve
ellement affaire au tissu cornéen, c'est que le
nent formé est situé *au-dessus* des débris de la
Bowman. Il se continue avec le tissu cornéen
n diffère par la disposition plus serrée des fais-
élargissement des espaces intercellulaires et par
us intense des coupes traitées au carmin. Gold-
aussi, entre autres, de petites cavités kystiques
es cellules épithéliales en dégénérescence mu-
tre, de nombreux vaisseaux et des cellules can-

sur ses observations microscopiques, Golzieher
admettre qu'il y a primitivement une perte de
éenne ainsi qu'une tuméfaction de la conjonctive
.mbe; il se produit ensuite une soudure du pro-
ijonctival avec la cornée, soudure qui détermine
es plis caractéristiques de l'onglet. Dans le cas
néo-formation de substance cornéenne, toujours
e cicatrisation de la plaie.
e à des conclusions un peu différentes : Suivant
n est une sclérose de la conjonctive avec dégé-
queuse de l'épithélium et formation de glandes.

Lors d'une irritation ou d'une récidive, la nature du ptérygion change : il est alors formé par un tissu embryonnaire et inflammatoire. Le tissu cornéen ne présente nulle part de prolifération irritative. Le tissu propre de l'onglet est souvent en contact direct avec la cornée sans qu'il existe un repli épithélial ; ou bien il y a une adhérence cicatricielle remplaçant une partie de ce repli, son fond étant seul visible. Dans ce cas, on reconnaît les faisceaux de l'onglet à leur direction plus ou moins oblique. L'auteur n'a pas observé le tissu cornéen néo-formé, signalé par Goldzieher. En revanche, il a constaté ces nids de vibrions, dont nous avons déjà parlé.

Fuchs décrit les éléments constitutifs du ptérygion d'une façon encore plus approfondie et plus complète.

Nos observations microscopiques ayant, sur beaucoup de points, confirmé les faits relatés par cet auteur, nous suivrons la même division, et nous nous attacherons à démontrer l'exactitude de ces assertions. Nous nous permettrons toutefois d'interpréter certains faits d'une façon un peu différente.

Epithélium du ptérygion.

L'épithélium du ptérygion est celui de la conjonctive dans sa majeure partie et celui de la cornée au niveau de la tête (bord antérieur selon Fuchs). Nous renvoyons le lecteur au mémoire de Fuchs pour les nombreux détails de structure de ces deux sortes d'épithélium.

L'épithélium du ptérygion est loin d'être normal : il est d'épaisseur variable suivant l'endroit où il se trouve. Ainsi, dans les invaginations de la surface, nous le voyons présenter un grand nombre de couches ; par contre, au niveau des parties saillantes, il est plutôt aminci. Fuchs explique cette inégalité d'épaisseur par l'inégalité de pression exercée par les paupières à la surface de l'œil. Il appelle cette propriété de l'épithélium de s'adapter aux différences de pression la « tendance nivellante » *(nivellirende Tendenz).*

L'épithélium du ptérygion est un épithélium stratifié pavimenteux. Sur quelques points, les cellules plates superficielles se transforment en cellules cylindriques ; ce fait s'observe là où les deux surfaces épithéliales viennent en contact. Cette transformation a été signalée par Fuchs, nous pouvons la confirmer

entièrement. Les cellules cylindriques sont des cellules longues et étroites avec un noyau allongé situé à la partie inférieure. Elles sont situées au-dessus des cellules plates et même au-dessus des cellules pavimenteuses, fait qui ne s'observe jamais pour les cellules cylindriques normales. Cette transformation s'observerait aussi, d'après notre auteur, dans les invaginations de l'épithélium qui forment une espèce de cavité. Ici, les cellules cylindriques auraient l'aspect d'alvéoles glandulaires, mais il leur manque cette couche basale qui ne fait jamais défaut dans les grandes acineuses.

Fuchs signale, en outre, la présence de cellules étoilées et fusiformes dans les couches moyennes de l'épithélium. Ces cellules se distingueraient par leurs noyaux fortement colorés. Elles sont quelquefois en si grand nombre au-dessus de la couche des cellules basales, qu'elles ressortent déjà au faible grossissement par leur forte coloration. Fuchs les considère comme des cellules jeunes, signe d'une néo-formation épithéliale.

Les cellules épithéliales formant le revêtement du ptérygion, présentent encore d'autres modifications qui valent la peine d'être mentionnées; ce sont les *dégénérescences colloïde et muqueuse*. Ces deux transformations ont été signalées par les auteurs précédents, Winter et Poncet entre autres, mais c'est Fuchs qui en a donné la description complète.

La *dégédérescence colloïde* s'observe dans les cellules épithéliales de la conjonctive formant le revêtement du ptérygion. Rare selon Fuchs, elle nous paraît au contraire assez fréquente. Les caractères distinctifs de cette altération sont les suivants : le noyau est plus rapproché de la base de la cellule que d'ordinaire; il présente lui-même une modification en ce sens que la substance colorante s'est accumulée à sa base, de sorte que, sur une coupe, on distingue dans la partie inférieure de la cellule un croissant coloré formé par la chromatine; le reste du noyau, en suite du tassement de la chromatine, est clair et, quelquefois même, lumineux. Entre la partie colorée et cette partie claire du noyau, on observe souvent un croissant transparent (fig. 19).

L'altération que nous venons de décrire est surtout manifeste dans les cellules des couches moyennes. Cependant, les cellules basales présentent quelquefois ce tassement de la chromatine à la base du noyau.

Selon Fuchs, il n'est pas impossible que cet aspect des cellules soit dû à l'action de la solution de Flemming, dans laquelle sa pièce avait séjourné pendant longtemps. Sans pouvoir trancher la question, nous dirons toutefois que nous avons observé cette même transformation dans nos préparations fixées soit dans l'alcool absolu, soit dans la formaline (5 à 10 %).

La *dégénérescence muqueuse* s'observe dans les cellules épithéliales du revêtement conjonctival du ptérygion. L'aspect d'une cellule en voie de transformation muqueuse est le suivant (fig. 20) : La cellule plus ou moins arrondie, présente sur la coupe une ellipse à grand axe vertical, le noyau qui est refoulé vers la périphérie paraît ratatiné et disparaît peu à peu. Le protoplasma est clair et traversé de part en part de rares et fines stries. La couche des cellules basales n'est jamais atteinte. Ces cellules, que Fuchs appelle caliciformes, sont ou bien isolées ou bien agglomérées, formant des espèces de glandes acineuses. On les a considérées comme de véritables glandes, mais elles n'ont point l'enveloppe connective caractéristique de celles-ci. Nous avons remarqué que ces cellules caliciformes sont surtout abondantes dans les ptérygions irrités ou récidivés. Dans le cas de Marc B. décrit ci-dessus, ces cellules étaient particulièrement abondantes formant ces soit-disant glandes acineuses (fig. 13). Selon Fuchs, il faut les considérer comme le signe d'une irritation catarrhale de la conjonctive [1].

Outre ces formations, nous avons retrouvé dans nos préparations les *glandes tubuleuses* véritables déjà signalées par Fuchs. La coupe (fig. 14), provenant du ptérygion de Marc B. présente, en effet, des glandes tubuleuses. Ces glandes, comme on le sait, sont composées d'une couche basale de petites cellules pauvres en protoplasma, avec un noyau arrondi, et d'une couche interne de belles cellules cylindriques renfermant à leur partie inférieure un noyau allongé.

En outre, dans un ptérygion interne, nous avons rencontré des formations rappelant à la fois les glandes tubuleuses et les glandes acineuses. Ces glandes, que Waldeyer a appelées *modi-*

[1] Il est intéressant de noter que les cellules caliciformes se rencontrent constamment et normalement dans la conjonctive de l'homme et des divers mammifères. Elles sont spécialement abondantes dans les culs-de-sac et diminuent en revanche vers le bord palpébral ; elles se trouvent aussi bien dans les couches superficielles de l'épithélium que dans les couches profondes. STRADA. *Bulletino della Società med.-chir. di Torino*, vol. IV, 1898.

sdrüsen, proviennent vraisemblablement de la

:nvaginations de l'épithélium, nous les avons
rvées ; nous avons constaté, en outre, l'existence
.élial qui ne saurait être pris pour une simple
'est celui qu'on voit représenté sur les figures
s renonçons, pour le moment, à rechercher sa
ıx dépens des glandes, des cryptes et des inva-
ionnées ci-dessus, se forment des kystes, que
kystes par rétention. Leur existence est hors
'. 18 représente une coupe ayant passé à tra-
kystes.
à rechercher comment se comportent dans le
hélium de la conjonctive relativement à celui de

re ces deux épithèles est beaucoup plus nette
'ion que dans l'œil normal, où le passage d'un
autre s'effectue insensiblement. Dans le ptéry-
te se reconnaît à la coloration plus intense des
thélium conjonctival, aux dimensions moindres
cellules basales et au fait que ces noyaux sont
près de la membrane basale que ceux des cel-
rnéennes.
aractères distinctifs, on peut se rendre compte
éciproques de ces deux espèces d'épithélium.
e passage de l'épithélium de la conjonctive à
; la cornée (en le feudillant), de sorte que la
ielle de l'épithélium cornéen repose sur l'épi-
conjonctive. D'autre part, l'épithélium de la
se, selon ce même auteur, par dessus l'épithé-
Nous n'avons pas observé le premier fait : l'épi-
conjonctive, dans nos coupes, ne passe pas à
lium de la cornée, mais une partie de l'épithé-
al passe à travers une autre de même prove-
e, l'épithélium conjonctival ne passe par dessus
née qu'aux parties latérales du ptérygion, ce
par la formation des plis latéraux. D'autre part,
l'épithélium conjonctival passe par dessus une
ınt quelquefois une fente entre les deux. A ce
ne épithéliale est fortement épaissie. Enfin, dans
à fait latérales du ptérygion, on peut observer

la juxtaposition et même la soudure de l'épithéliqm conjonctival avec celui de la cornée (en suite du contact prolongé et de la pression des paupières ?)

Stroma du ptérygion.

Le *stroma* du ptérygion est formé par un tissu connectif qui est celui de la conjonctive, mais notablement modifié. Ce qui nous frappe en premier lieu, c'est l'augmentation considérable du nombre des fibres connectives. Ces fibres paraissent en même temps, plus tendues (ensuite de la traction de la conjonctive) et plus épaisses. Par-ci, par-là, se voit un amas des cellules rondes, surtout dans les ptérygions irrités où ces cellules sont très nombreuses.

Le stroma du ptérygion est beaucoup plus vascularisé que celui de la conjonctive normale, surtout dans les cas de ptérygion enflammé.

Examiné sur une coupe, immédiatement au-dessous de l'épithélium de recouvrement, le tissu de la trame change, paraît plus homogène et plus lâche avec peu de cellules (fig. 22 *e* et 23 *c*); il rappelle le tissu gélatineux de Schreiter; il se colore par l'éosine en rose et par la fuchsine acide en rose violet.

Dans les couches profondes, au contraire, les fibrilles sont plus serrées, plus nombreuses, avec beaucoup de cellules connectives et de cellules rondes.

Au sommet du ptérygion le stroma est encore plus modifié : il prend une apparence *cornéenne* (fig. 23 *b*, 24 *c* et 25 *c*).

Fuchs considère cette partie du stroma comme un tissu connectif épaissi, composé de fibres et de noyaux très allongés et solidement reliés entre eux. Il ajoute que ce tissu peut ressembler étonnamment au tissu cornéen.

Est-ce un tissu ayant pris l'aspect « cornéen » ou est-ce un véritable tissu cornéen ? Déjà en 1870, Goldzieher a décrit ce tissu comme du tissu cornéen nouvellement formé en vue de cicatrisation de la plaie cornéenne. D'autres auteurs, Poncet entre autres, l'ont considéré comme du tissu conjonctif sclérosé ou solidifié.

C'est une question difficile à résoudre. En effet, ce tissu qui « ressemble étonnamment au tissu cornéen » se retrouve non seulement dans les ptérygions très développés et par conséquent anciens, mais aussi dans les ptérygions jeunes. Or, il est évident

.nsformation cornéenne du tissu connectif nécessite assez long pour se produire ; cette condition ne pou- réaliser quand il s'agit d'un ptérygion jeune, il)le qu'il s'agit du tissu cornéen préexistant. Ce der- t refoulé par un mécanisme dont nous reparlerons sur la surface antérieure de la membrane de Bowman ɹerait de cette façon, à un moment donné, le stroma ɪt. Pour ne rien préjuger nous appelons le tissu de la stroma *pseudo-cornéen*.

)ordons maintenant une question d'une haute impor- iste-t-il une dégénérescence hyaline dans le ptéry-

.roit avoir trouvé dans le ptérygion des « débris » de :ula, c'est-à-dire des débris de fibres connectives et ayant subi la dégénérescence hyaline et des dépôts nce hyaline amorphe libre entre les fibres plus ou rmales. Ces débris disparaissent, dit-il, à mesure que randit. Leurs propriétés diffèrent cependant de celles ɪtance hyaline.

ɪms, d'après Fuchs, les caractères de la substance ?e sont : 1° une structure homogène et un grand pou- ɪgent ; 2° une grande résistance vis-à-vis des acides et ; ; 3° le fait qu'elle se colore par le carmin, le picro- ɪarticulièrement par l'éosine et la fuchsine acide ; contraire, par l'hématoxyline.

;uécula étant caractérisée par la dégénérescence hya- bres connectives et élastiques et par des dépôts de s hyaline libre, ces mêmes caractères se retrouvent débris » mentionnés ci-dessus, mais avec une notable on. En effet, les débris de la pinguécula se colorent ɪatoxyline d'une manière plus intense que le tissu urtout par l'hématoxyline de Weigert ; ils prennent e jaune par le picro-carmin, tranchant ainsi sur le ré en rouge (la substance hyaline se colore, du reste, ɪe façon par le picro-carmin). Traités par l'éosine et ɪide de Van Gieson, ils ne donnent, au contraire, pas ɪn caractéristique de la substance hyaline, ce qui rait, selon Fuchs, par le fait que les produits hyalins, plus âgés, subissent des transformations qui dimi- · pouvoir électif vis-à-vis des matières colorantes.

ces « debris » de Fuchs qui nous intéressent particu-

. Nous les avons retrouvés dans nos préparations pro-
› ptérygions jeunes aussi bien que sur les coupes pro-
e ptérygions anciens; d'autre part, nous les avons
en abondance dans la préparation dont nous avons
s haut, provenant d'un ptérygion développé à la suite
guécula.
› dans nos premières préparations nous n'avons pas
guer des fibres connectives et élastiques au milieu des
bris de la pinguécula, d'après Fuchs), nous avons
d'abord qu'il s'agissait de simples exsudats coa-
l'action de réactifs. Dans ce but nous avons fait des
icroscopiques de sérum sanguin et de blanc d'œuf coa-
›etits blocs. Ces coupes nous ont montré une analogie
appante avec les dits « débris ». Leurs propriétés vis-à-
tières colorantes étaient les mêmes. L'aspect du sérum
nc d'œuf peut être granuleux ou homogène suivant le
mployé pour la coagulation ; ce fait rendait l'analogie
pante encore, l'aspect de débris de la pinguécula
aussi tantôt granuleux et tantôt homogène.
velles recherches nous ons prouvé que cette manière
t inadmissible. Disons, dès à présent, que les « débris »
se rencontrent non seulement au niveau du limbe,
d'autres points du ptérygion. Si l'on pratique des
si, l'on colore par des procédés convenables. on recon-
ces amas un grand nombre de fibres connectives et
› plus ou moins dégénérées, enchevêtrées les unes
autres. On constate en outre que les réactifs agissent
on variable dans les différentes parties de ces amas
3 *d*, 26 *b*, 27 *a*, 28 *a*, 29 *e* et 31).
ıe les fibres connectives et élastiques sont encore en
scence pure et simple, elles donnent les réactions
tiques avec le liquide de Van Gieson, ainsi que la
hyaline libre déposée entre les fibres plus ou moins
Plus tard ces fibres présentent un autre aspect et se
nt différemment vis-à-vis des mêmes agents colorants.
ent elles ne se colorent plus d'une manière spécifique
éosine, ni par le liquide de Van Gieson, mais se tei-
contraire vivement par l'hématoxyline et l hémalun.
ıs, leur aspect n'est pas le même : elles ne sont plus
gonflées, homogènes, mais conservent encore leurs
respectifs; elles présentent un amas granuleux, quel-

quefois comme caséifié avec des noyaux cellulaires ratatinés et même complètement atrophiés. Cet aspect se retrouve non seulement là où l'on pourrait présumer l'existence antérieure d'une pinguécula, mais aussi dans d'autres parties de la conjonctive, parfois sur une grande étendue de sa surface (fig. 26).

Pourrait-on penser à une dégénérescence amyloïde qui viendrait s'ajouter à la dégénérescence hyaline de ces fibres ?

Divers essais pratiqués dans ce but (iode + acide sulfurique; violet de méthyle) ne nous ont pas donné de résultats. Il semble donc que la dégénérescence amyloïde doive être exclue.

Tandis que Fuchs considère la dégénérescence hyaline des fibres connectives et les dépôts de substance hyaline libre comme des caractères essentiels de la pinguécula, Hübner admet, au contraire, que la dégénérescence hyaline des fibres élastiques constitue le fait principal.

Nous avons essayé de vérifier la manière de voir de ce dernier et avons employé dans ce but les colorations spécifiques des fibres élastiques, mais ni la méthode à l'orcéine, ni la méthode de Weigert ne nous ont révélé une augmentation notable de ces éléments. Les fibres élastiques sont bien hypertrophiées, homogènes, ondulées, mais leur nombre n'est pas sensiblement augmenté. Dans une des préparations, la safranine nous a donné de belles colorations des fibres connectives en même temps que des fibres élastiques sans montrer toutefois une augmentation appréciable de celles-ci (fig. 26).

Les parois des vaisseaux se colorent vivement par l'éosine et sont beaucoup plus épaisses que celles des vaisseaux normaux. Peut-être sont-elles aussi atteintes de dégénérescence hyaline ?

Quant à l'exsudation, elle existe également dans le ptérygion; nous avons observé sur quelques-unes de nos coupes des amas granuleux et des réseaux fibrineux délicats provenant vraisemblablement de la coagulation du plasma sanguin au milieu des fibrilles. On constate de plus que les vaisseaux fortement dilatés sont sur certaines coupes remplis de plasma coagulé, dans lequel se voient quelques globules rouges et leucocytes clairsemés.

Résumons maintenant les faits observés et essayons d'en tirer quelques conclusions.

La dégénérescence hyaline est caractéristique pour la pinguécula. Ce même caractère se retrouvant dans le ptéry-

gion, dans les amas dits « débris », Fuchs en conclut que la pinguécula précède toujours l'apparition de l'onglet. Toutefois ces débris disparaissent peu à peu, de sorte que dans les anciens ptérygions on ne les retrouve plus. Ainsi donc, le ptérygion ne peut pas être considéré comme une simple « expansion » de la pinguécula. Les fibres connectives et élastiques dégénérées ne persistent pas toujours comme telles ; elles ne donnent plus les réactions caractéristiques ; on ne distingue plus les contours de faisceaux homogènes et hypertrophiés décrits ci-dessus.

Atteintes par une sorte de mortification, les fibres paraissent bientôt coupées en petits fragments formant dès lors un amas en partie granuleux, en partie caséifié, avec de rares noyaux ratatinés et atrophiés. Ce tissu dégénéré ne donne plus les réactions caractéristiques de la dégénérescence hyaline quand on le traite par l'éosine et la fuchsine acide, tandis qu'il prend, au contraire, vivement l'hématoxyline. Fuchs explique cette modification des propriétés des « débris » par le fait que les produits hyalins en devenant plus âgés subissent des transformations qui diminuent leur pouvoir électif.

Il est plus simple d'admettre, nous semble-t-il, que la dégénérescence hyaline est suivie d'une mortification, d'une véritable nécrose du tissu conjonctif et du tissu élastique.

En outre, Fuchs attribue, nous semble-t-il, une importance trop considérable aux dépôts de substance hyaline libre entre les fibres plus ou moins normales. Ces dépôts existent incontestablement, mais ils ne jouent qu'un rôle secondaire ; la dégénérescence hyaline des fibres connectives reste à notre avis le fait essentiel. Nous ferons la même objection à l'opinion de Hübner relative à l'augmentation des fibres élastiques. Ces fibres sont sans doute hypertrophiées, mais c'est à peine si l'on peut constater une hyperplasie véritable de ces éléments.

Enfin la dégénérescence hyaline ne se borne pas aux débris de la pinguécula, comme l'admet Fuchs, mais dans beaucoup de préparations on peut observer à la fois l'hyperplasie et la dégénérescence hyaline des fibres connectives dans presque toute l'étendue du ptérygion.

En résumé, le ptérygion consiste essentiellement en une hyperplasie et en une dégénérescence hyaline des fibres connectives, ainsi que des fibres élastiques.

Membrane de Bowman

Un coup d'œil jeté sur les fig. 25, 26, 30 suffit à prouver que la membrane de Bowman est loin d'être intacte sous un ptérygion. Elle est séparée de l'épithélium par un tissu qui vient s'interposer entre deux. En outre, elle peut être çà et là coupée et sinueuse (fig. 30). On a l'impression de quelque chose qui ramperait à sa surface en refoulant l'épithélium, d'un tissu qui suivrait les sinuosités et serait peut-être en rapport avec la formation de celles-ci. Nous parlerons plus tard de la signification de ce fait.

Au niveau des bords latéraux du ptérygion (fig. 29) la membrane de Bowman est ou simplement détachée, non sinueuse, ou sous-jacente à un tissu qui se montre quelquefois presque uniforme, sans vaisseaux, d'autres fois composé de fines fibrilles et plus ou moins vascularisé. Elle est tout à fait normale au point *a* de la fig. 30, comme toute cette partie cornéenne, du reste. L'extrémité de la membrane de Bowman est quelquefois pliée ou retournée. Ceci s'expliquerait aussi par le *rampement* d'un tissu sur la surface de cette membrane. Par places, celle-ci paraît très amincie, d'autres fois elle semble fendillée.

Tissu propre de la cornée.

Le *tissu cornéen* n'est jamais normal dans le ptérygion, non seulement dans ses parties superficielles, mais aussi ça et là dans ses couches profondes. Selon Fuchs, le sommet du ptérygion (bord antérieur), s'invagine quelquefois entre les lamelles superficielles de la cornée, en les dissociant. Dans nos préparations (fig. 24, 25 et 29), le bord antérieur du sommet pénétrait entre l'épithélium et la membrane de Bowman altérée. Le tissu cornéen se trouve en contact avec ce tissu (proliférant ou progressant, nous ne pouvons encore préciser), là où la membrane de Bowman fait défaut, ce qui a lieu surtout dans les ptérygions anciens.

Les lamelles cornéennes sont irrégulières et amincies ; elles laissent entre elles des espaces plus grands et crevassés. Les cellules fixes semblent avoir proliféré. On observe parfois quelques vaisseaux ainsi qu'une faible infiltration cellulaire. Sur quelques points, les lamelles paraissent plus fortement altérées. Les parties situées au devant du sommet, ainsi que les

us profondes de la cornée sont presque normales.
a-t-il une irrégularité de direction d'un tissu situé
de l'épithelium cornéen (fig. 30, 31 et 32).
ıdmet que le tissu qui forme le stroma de la tête
on est constitué par le tissu cornéen poussé sur
de la membrane de Bowman, on peut se rendre
; altérations qui se sont produites au sein de ce tissu.
ıent on ne peut plus parler de la direction ordinaire
ıs qui sont devenues presque verticales, mais les la-
ıes sont si minces et si espacées qu'il est quelquefois
reconnaître leur véritable nature.

Conclusions

nées de l'anatomie pathologique que nous venons
ı'élucident pas suffisamment la question complexe
ıse de l'onglet. Nous ne pouvons que mentionner
aits acquis, qui permettront plus tard, peut-être,
du problème.
'gion dérive le plus souvent de la pinguécula, affec-
érisée par la dégénérescence hyaline des fibres con-
. élastiques et par des dépôts de substance hyaline
les fibres plus ou moins normales. La preuve de
tion nous est fournie par la présence des « débris » de
ıla qu'on retrouve dans le ptérygion.
ıérescence hyaline ne se limite pas seulement à ces
ıs gagne peu à peu le reste du tissu connectif hyper-
ypertrophié.
ıs élastiques sont également hypertrophiées et dégé-
ıis leur nombre ne parait pas notablement augmenté.
ıôts de substance hyaline libre existent incontesta-
ıais jouent un rôle secondaire. C'est cette substance
rt a considérée comme étant de la fibrine solidifiée.
pendant qu'elle ne nous a pas donné la réaction carac-
de la fibrine.) Il y a vraisemblablement dans les
certaine quantité de sérum provenant de l'exsuda-
ırs les parois vasculaires.
ıutres cas le ptérygion se développe *d'emblée* sans
lé par une pinguécula.
ıctères morphologiques du ptérygigion développé

d'emblée ne diffèrent pas de ceux des ptérygions qui se développent sur une base « pinguéculaire ».

Comme toute autre altération du limbe, la pinguécula détermine une altération profonde de la nutrition des tissus et change leurs rapports réciproques.

En outre, les fig. 24, 25, 29 et 30 montrent nettement un tissu fibrillaire ou lamellaire (c'est celui que nous avons appelé pseudo-cornéen) qui pénètre à la manière d'un coin entre l'épithélium de la cornée et la membrane de Bowman. Ce phénomène est bien évident et ne peut pas être interprété d'une autre manière. La couche épaisse de l'épithélium cornéen s'amincit sur ce point formant une sorte d'escalier contre lequel vient *buter* le tissu pseudo-cornéen.

S'agit-il d'une prolifération active du tissu conjonctif ou d'un refoulement passif du même tissu qui s'effectuerait sous l'influence des mouvements des paupières dans des conditions favorables ?

Ces conditions ne sont-elles pas réalisées quand il y a une altération profonde du limbe, comme dans le cas d'une pinguécula, puisque cette altération a précisément comme conséquence un trouble de la nutrition de la cornée et, par suite, une moindre résistance de celle-ci ? La conjonctive, nous l'avons dit plus haut, devient moins souple, moins élastique et, par conséquent plus passive ; elle tend dès lors à conserver la position anormale qui lui est imprimée.

N'aurions-nous pas le droit de supposer que le tissu conjonctif ainsi altéré serait poussé dans la cornée et s'enfoncerait peu à peu sous l'épithélium sous l'influence des mouvements des paupières ?

Ce sont là des questions trop complexes pour que nous puissions les résoudre d'une façon complète. Nous dirons seulement que le processus se passe dans tous les cas au-dessous de l'épithélium de la cornée.

On ne voit nulle part l'épithélium de la conjonctive recouvrir une plaie cornéenne, comme l'avait prétendu Arlt.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1585 Ambroise PARÉ. — De Ungula, dix-septième livre, chap. XIV.

1786 Abbé DESMONCEAUX. — Traité des maladies des yeux.

1821 SCARPA. — Traité des maladies des yeux.

1837 J.-E. PÉTREQUIN. — Recherches d'anatomie pathologique sur la nature du ptérygion, *Annales d'ocul.*, t. I, p. 467.

1839 ROGNETTA. — Cours d'ophtalmologie, t. XI, 2me série.

1840 ROBIN. — Dictionnaire de Nysten, p. 684.

1845 FURNARI. — Maladies des yeux.

1851 ARLT. — Krankheiten des Auges, t. I.

1855 DESMARRES père. — Traités des maladies des yeux, t. II, p. 160-168.

1858 MACKENZIE. — Traité pratique des maladies de l'œil; traduct. Testelin, t. I.

1866 WINTER. — Experiment. Studien für die Pathologie des Flügelfelles. Erlangen.

1868 STOROGEFF. — Kritik der Theorie der Entstehung des Flügelfelles, *Nagel Jahresbericht*, 1871.

1871 KNAPP. — Ein Fall von Pterygium superius, *Nagel Jahresb.*

1872 WILKINSON. — Congenital extension of the twikened Conjonctiva over the front of both Eyes, *Nagel Jahresb.*

— LAWSON. — Treatment of pteryg. by transplantation, *Nagel Jahresb.*

— SCHREITER (Fr.). — Untersuchungen über das Flügelfell. « Inaug.-Dissertat. », *Nagel Jahresb.*

1874 SANTOS FERNANDEZ. — Du ptérygion, *Ann. d'ocul.*, t. LXXXIII.

— GRAEFE und SAEMISCH. — Handbuch der gesam. Augenheilk., Bd. I.

1876 HORNER. — Uber die Entstehung und Beschaffenheit des Pterygium. *Correspondenz Bl. für Schw. Ærtze*, n° 18.

— MANNHARDT. — Zur Lehre von Pterygium, *Arch. für Ophtalm*, tome XXII.

1877 SCHOLLER. — Zur Lehre von Pterygium, *Nagel Jahresb.*

— SOUS. — Du ptérygion, *Nagel Jahresb.*

— KLEIN. — Zur Operation des Pterygium und zur Transplantation von Schleimhaut, *Nagel Jahresb.*

— ABADIE. — Maladies des yeux, t. I.

1878 GOLDZIEHER. — Zur Histologie des Pterygium, *Centralbl. für pratk. Augenheilk.*, II. 1878 Januar.

— GRAEFE und SAEMISCH. — Augenheilk., Bd. VII.

— LARROQUE. — Du ptérygion, *Thèse de Paris.*

— RONDOULY. — Sur le ptérygion, *Thèse.*

1879 JUAN MUNAR. — Traitement du ptérygion, *Ann. d'ocul.*

1880 PANAS. — Maladies des yeux.

1881 PONCET (de Cluny). — Du ptérygion, *Arch. d'ophtal.*, t. I.

1887 LOPETZ (de la Havane). — Notes sur le ptérygion, *Recueil d'ophtal.*, Avril et Juillet.

1888 THEOBALD (de Baltimore). — Pathogénie du ptérygion, *Ann. d'ocul.*

— GALENGA. — Sur la présence d'une pinguécula et son importance dans la production du ptérygion, *Ann. d'ocul.*, t. XCIX.

1891 FUCHS. — Zur Anatomie der Pinguecula, *Arch. für Ophtal.*, Bd. XXXVI.

1892 MALGAT. — Quadruple ptérygion des deux yeux chez un garçon de 16 ans, *Ann. d'ocul.*, t. CVIII.

— Würdenmann. — Avant de faire une opération sur la cornée, il faut préalablement, s'il y a lieu, la débarrasser de ses ptérygia, *Ann. d'ocul.*, t. CVIII.
— Fuchs. — Uber das Pterygium, *Arch. für Ophtal.*, Bd. XXXVIII.
— Ziegler. — Traité d'anatomie pathologique.
1893 Trousseau. — Le ptérygion et l'opération de la cataracte, *Ann. d'ocul.*, t. CIX, Janvier.
— Kanocki. — Recherches sur la dégénérescence hyaline de la conjonctive, *Ann. d'ocul.*, t. CX.
— Gutierez-Ponce. — *Ann. d'ocul.*, t. CX.
— Gayet. — Leçons cliniques.
— P. Roux. — Etude sur le ptérygion, *Thèse de Lyon*.
1894 Podwissotzky. — Eléments de la pathologie générale.
1896 Bocchi. — Sur la reproduction du ptérygion, *Ann. d'ocul.*
— Steiner. — Transformation cancroïdale de la tête du ptérygion, *Centralbl. für prakt. Augenheilk*, März.
1897 Hübner. — Der Lidspaltenflek, *Arch. für Augenheilk*, t. XXXVI.
1898 Da Costa. — Transformation épithéliomateuse du ptérygion et de la pinguécula, *Ann. d'ocul.*, Juillet.
— Strada. — Sur les cellules caliciformes de la conjonctive, *Arch. italiennes de biologie*, t. XXXI, fasc. II.

EXPLICATION DES PLANCHES V, VI et VII

Planche V.

Fig. 19. Dégénérescence colloïde des cellules épithéliales. Seibert : Oc. I, Ob. V 1/2. Gross. 443.

Fig. 20. Dégénérescence muqueuse. (Epithélium transformé en cellules caliciformes). Seibert : Oc. II, Ob. V 1/2. Gross. 620.

Fig. 21. Coupe d'un ptérygion typique. *a* cornée normale; *b* épithélium de la cornée; *c* membrane de Bowman; *d* lamelles cornéennes presque normales; *e* repli épithélial; *f* épithélium de la conjonctive; *g* tissu connectif de la conjonctive formant le stroma du ptérygion.

Fig. 22. Coupe du même ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. III. Gross. 107; *a* épithélium cornéen; *b* lamelles cornéennes; *c* repli épithélial ; *d* débris de la pinguécula ; *e* tissu homogène pauvre en cellules et en vaisseaux.

Fig. 23. Coupe du même ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. III. Gross. 107; *a* cornée normale; *b* stroma du sommet du ptérygion formé par le tissu pseudo-cornéen ; *c* tissu homogène faisant suite au précédent; *d* débris de la pinguécula.

Fig. 24 et 25. Seibert : Oc. II, Ob. III. Gross. 150; *a* cornée; *b* épithélium cornéen soulevé et détaché par le sommet du ptérygion ; *c* tissu d'apparence cornéenne constituant le stroma de la pointe ; *d* membrane de Bowman; *e* fragment de cette dernière.

PLANCHE VI.

Fig. 26. Coupe d'un ptérygion au début. Seibert : Oc. 0, Ob. III. Gross. 75 ; *a* stroma du sommet ; *b* débris de la pinguécula ; *c* épithélium cornéen ; *d* épithélium de la conjonctive.

Fig. 27 *et* 28. Coupes montrant les débris de la pinguécula. Seibert : Oc. I, Ob. V 1/2. Gross. 443 et Oc. 0, Ob. III. Gross. 75 ; *a* débris.

Fig. 29. Bord latéral du ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. III. Gross. 107 ; *a* cornée ; *b* tissu pseudo-cornéen pénétrant au-dessous de l'épithélium ; *c* membrane de Bowman ; *d* conjonctive formant un repli ; *e* débris de la pinguécula.

PLANCHE VII.

Fig. 30. Coupe d'un ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. III. Gross. 107 ; *a* cornée normale ; *b* membrane de Bowman ; *b* un fragment de cette membrane ; *c* tissu lamellaire formant le stroma de la pointe du ptérygion (ce tissu s'avance à la manière d'un coin en détachant l'épithélium de la cornée) ; *d* repli formé par l'épithélium conjonctival.

Fig. 31. Coupe d'un ptérygion au début. Seibert : Oc. 0, Ob. III, Gross. 75 ; *a* tissu cornéen modifié ; *b* épithélium de la conjonctive ; *c* tissu homogène formant le stroma du ptérygion ; *d* débris de la pinguécula.

Fig. 32. Bord latéral du ptérygion. Seibert : Oc. I, Ob. III. Gross. 107 ; *a* épithélium de la cornée ; *b* membrane de Bowman ; *c* lamelles superficielles ; *d* stroma du bord latéral du ptérygion ; *e* repli épithélial.

Fig. 33. Coupe montrant les débris de la pinguécula. Seibert. Oc. I, Ob. V 1/2. Gross. 443 ; *a* débris avec des restes de fibres.

Peut-il se produire après thoracentèse un pneumothorax ex vacuo ?

Par Mlle Dr VON MAYER.

Depuis qu'on ponctionne à l'aide de l'appareil aspirateur les pleurésies purulentes, on voit parfois survenir un pneumothorax, soit au cours même de la thoracentèse, soit quelques jours plus tard. Si ce fait se produit chez un tuberculeux on le regrette sans s'en étonner. Mais il est des cas où l'autopsie ne permet de découvrir ni caverne pulmonaire, ni trajet fistuleux, ni cicatrice de la plèvre viscérale, et où cependant on a constaté nettement la présence d'un épanchement gazeux dé-

montré par tous les moyens dont disposent l'auscultation et la percussion. Ces cas-là intriguent l'esprit observateur des cliniciens; ils ne savent comment s'expliquer ce phénomène qui se rattache à celui qu'on a appelé de tout temps pneumothorax spontané, en opposition au pneumothorax par perforation.

Le pneumothorax spontané était connu avant qu'on fît la ponction des épanchements pleuraux. Dès le commencement de ce siècle nous voyons les médecins les plus distingués s'occuper de la question.

Itard [1], en 1803, crée le nom de pneumothorax *spontané* sans en préciser l'étiologie.

Laënnec [2], à qui naturellement ce phénomène n'a pas pu échapper, pense pour la première fois que « le gaz trouvé dans la plèvre sans déchirure du poumon pouvait provenir d'une fonte colliquative de ce dernier ou être sorti des vaisseaux exhalants de la plèvre enflammée». Malheureusement, cet observateur génial n'ajoute pas comment il se représentait ce dégagement provenant de la plèvre. Nous savons seulement qu'à son époque on admettait généralement l'existence d'une petite quantité d'un fluide aériforme contenu *normalement* entre les deux feuillets de la plèvre.

Saussier [3], Stokes [4], Wunderlich [5], au milieu de notre siècle, se rangent plutôt à la théorie de l'exhalation du gaz dans un liquide pleural, et ne pensent pas que le gaz provienne directement de la plèvre enflammée.

En 1864 Jaccoud [6] rassemble tous les cas connus de pneumothorax « essentiel ou sans perforation ». Il fait une critique serrée de toutes les observations et démontre qu'il n'existe aucun fait clinique prouvant que ces cas furent réellement des pneumothorax essentiels. Sur quoi, en effet, se fondaient à ce moment la plupart des observateurs pour diagnostiquer le pneumothorax? Uniquement sur une sonorité exagérée! Très souvent

[1] Itard. Sur le pneumothorax ou les congestions qui se forment dans la poitrine. *Thèse de Paris*, 1803.

[2] Laennec. Traité de l'auscultation, 1826.

[3] Saussier. Recherches sur le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1841.

[4] Stokes. *Dublin medical journal*, nov. 1849.

[5] Wunderlich. *Handbuch der Path. u. Therapie*, t. III, 1856.

[6] Jaccoud. Du pneumothorax sans perforation. *Gazette hebdomadaire*, 1864.

ils n'ont ni cherché ni indiqué la succussion hippocratique ni le tintement métallique, et dans la plupart des observations les rapports d'autopsie manquent. Jaccoud ne retient que quelques rares cas dignes de confiance et suffisamment prouvés, tout en s'abstenant de les expliquer. Mais en rejetant la plupart des cas mal observés, il n'exclut pas cette hypothèse possible : « Que la source du fluide aériforme pouvait être une sécrétion morbide de la plèvre, si elle n'était pas simplement la décomposition du liquide ».

Boisseau [1] arrive au même résultat.

C'est Weil [2] qui, dans un grand travail sur le pneumothorax, publié en 1881, émet pour la première fois l'idée d'un pneumothorax *ex vacuo*. Mais en admettant la possibilité de cette étiologie pour le pneumothorax après thoracentèse, il fait agir la décompression provoquée par l'appareil aspirateur uniquement sur le reste du liquide, et non sur la plèvre elle-même.

Niemeyer [3] déclare encore de la façon la plus catégorique : « Il n'est pas admissible que le gaz soit sécrété par les feuillets pleuraux et les observations qui en parlent ont été mal interprétées ».

De nos jours on cesse d'être aussi intransigeant. Les recherches manométriques relatives aux épanchement pleuraux [4], les mensurations de la tension intrathoracique dans les pneumothorax fermés et ouverts [5] tendent à atténuer ces protestations contre la théorie de la sécrétion du gaz par la plèvre elle-même. Il n'est pas sans intérêt de lire la remarque suivante de Rosenbach : [6]

« Des recherches expérimentales faites sur la plèvre semblent établir que les fausses membranes elles-mêmes sécrètent des gaz ou que des gaz sont éliminés par les vaisseaux à travers les pores ou les fentes ou même à travers les cellules elles-mêmes ; on ne peut donc pas nier d'une façon absolue que, dans des conditions anormales, il ne puisse se produire des gaz dans la

[1] Boisseau. Pyopneumothorax sans perforation. *Arch. gén. de méd.* 1867.

[2] Weil. Zur Lehre vom Pneumothorax. *Deutsch. Arch. für klin. Med.* 1881. Bd. 25 et 29.

[3] Niemeyer. Pathologie médicale, 1865.

[4] Weil. Loc. cit. — Pitres. Signes physiques des épanchements pleuraux. 1900.

[5] Powell. Notes on Pneumothorax occurring in Phtisis. 1869.

[6] Rosenbach. *Spec. Path. u. Therapie von Nothnagel*, t. XIV.

plèvre elle-même par une sorte de processus de sécrétion. Nous ne considérons pas au moins comme invraisemblable que dans de nombreux cas[1] où, malgré un examen attentif, on ne trouvait aucune destruction de la plèvre pulmonaire ou costale, l'épanchement gazeux doive être attribué à une altération, à une irritation ou à une paralysie temporaires de la plèvre, portant sur la fonction par laquelle cet organe sécrète des gaz ou empêche l'exhalation gazeuse.

« Il semble aussi qu'on ne peut exclure la possibilité que, même sans infection microbienne intrapleurale, il puisse se développer spontanément dans le liquide des gaz, soit que ceux-ci préalablement absorbés soient mis en liberté sous l'influence d'un abaissement de la pression ou d'un changement dans la température, soit que dans les combinaisons carbonatées ou autres, l'acide carbonique ou d'autres gaz soient mis en liberté par un processus de décomposition. »

Netter, dans l'article qu'il vient de publier sur les maladies de la plèvre[2], ne fait aucune allusion à ce mode de production d'un pneumothorax.

En somme, voici quelle a été la marche des idées relativement à la pathogénie du pneumothorax spontané, depuis 1803:

1. Fonte colliquative du poumon.
2. Exhalation d'un fluide aériforme sans altération visible de la plèvre.
3. Exhalation gazeuse par la plèvre enflammée.
4. Décomposition du liquide pleural en fluide aériforme.
5. Possibilité d'un dégagement gazeux par décompression (Pneumothorax *ex vacuo*).

Au commencement de l'année 1900, M. le prof. Bard a eu l'occasion d'observer dans son service un cas de pneumothorax qui lui a semble rentrer dans la catégorie dont Weil et Rosenbach admettaient la possibilité, celle des épanchements gazeux *ex vacuo*. Il considère que dans ce cas les gaz ne provenaient pas d'une décomposition du liquide, puisque celui-ci était un pus graisseux, mais d'une exhalation des capillaires de la plèvre, provoquée par des thoracentèses répétées.

A son instigation nous avons passé en revue tout ce que la

[1] Il est regrettable que l'auteur n'indique aucun de ces « nombreux cas » auxquels il fait allusion

[2] Netter, *in* Traité de médecine de Charcot et Bouchard. 2e édit. T. VII, Paris 1901

ature médicale nous offre relativement aux pneumothorax
.anés *après ponction*, pour voir si peut-être d'autres obser-
ns, concordant avec celle de la clinique de Genève, pou-
t servir à étayer l'opinion de M. Bard.

›st bien entendu que nous nous sommes restreinte unique-
à l'examen des pneumothorax sans lésion pulmonaire;
avons laissé de côté tous les cas dans lesquels on pouvait
ıer sur le vivant l'existence d'une communication avec le
.on, grâce aux phénomènes de pression; ceux dans lesquels
ımon avait été lésé par l'aiguille de l'opérateur; tous ceux
lesquels la rupture pulmonaire n'avait été constatée qu'à
›psie; les cas cités par Spadaro[1] et par Phalip[2], où, par
ıladresse des médecins, de l'air avait été artificiellement
é dans le thorax; enfin tous les empyèmes fétides avec
ıction de gaz. Le champ de notre recherche était donc
restreint, d'autant plus qu'il s'agissait uniquement du
mothorax spontané après ponction de pleurésies *puru-*
. Tout accident pareil dans les pleurésies aiguës séreuses
être éliminé comme ne rentrant pas dans le même ordre
its. On verra plus loin pour quelle raison.

rès un examen minutieux, nous n'avons pu retenir que
cas, qui seuls, comme celui de M. Bard, étaient des pneu-
orax sans fistule reconnue, ni fermentation, survenus
ue temps après la ponction d'un épanchement purulent.
ıcore ne rentrent-ils pas tous dans la catégorie du pneu-
orax *ex vacuo*, que M. Bard aimerait voir admise.

ant de les citer, précisons sa définition du pneumothorax
cuo et le mécanisme qu'il invoque pour expliquer la pro-
on de ce phénomène:

âce à la longue durée de l'épanchement purulent, le pou-
a perdu son extensibilité. Refoulé d'habitude vers le hile,
›nt atteint de lésions secondaires et pris comme dans une
› par des adhérences denses, il se présente comme une
ə rigide. On fait une thoracentèse, donnant issue de un à
›e ou même cinq litres de liquide. Qu'arrive-t-il, à mesure
elui-ci s'écoule, sans que le poumon soit capable, en se
ssant, de prendre sa place? Il se produit une décompres-
un vide, proportionnel à la quantité du liquide enlevé et à

[1] ›ADARO. Du pneumothorax sans perforation. *Thèse de Paris* 1875
[2] ıALIP. Du pneumothorax accidentel, survenant au cours de la thora-
e. *Thèse de Paris* 1900.

la rigidité du poumon. Ce vide doit être comblé. Le poumon, entouré de cette atmosphère raréfiée et tiraillé par l'aspiration qui continue, est exposé à des accidents, et cela d'autant plus sûrement que les parois thoraciques et le médiastin ayant également perdu leur élasticité, ne se rapprochent pas suffisamment pour les prévenir.

M. Bard admet que sous l'influence de cette décompression, les vaisseaux, notamment les capillaires de la plèvre costale et ceux des tissus néoformés entourant le poumon, se mettent à dégager le gaz nécessaire pour remplacer le vide thoracique. Il prétend que, dans les formes chroniques à pus graisseux, la plèvre, sollicitée par l'aspiration, subissant comme l'influence d'une ventouse, sécrète plus facilement et plus rapidement du gaz que du liquide.

En théorie il n'y a certainement rien d'improbable et d'impossible dans cette hypothèse. Les preuves formelles de cette sécrétion gazeuse rapide, même sans le facteur actif du vide, nous ont été données par les expériences très intéressantes de Rodet[1].

En injectant 100 cc. d'air atmosphérique dans la cavité pleurale d'un lapin, cet expérimentateur trouve cet air considérablement changé, lorsqu'il le retire peu après. Sa composition centésimale volumétrique, qui est normalement : CO^2 0,03 ; O 20,95 ; Az 79,02 devient après trois minutes de séjour dans la cavité : CO^2 2,9 ; O 18,1 ; Az 79,0 ; après quinze minutes : CO^2 3,2 ; O 18,8 ; Az 78,0 ; après cinquante minutes : CO^2 3,4 ; O 15,0 ; Az 81,0.

Ces expériences mettent en évidence la rapidité extrême avec laquelle la différence entre le CO^2 du sang et celui de l'air atmosphérique tend à disparaître. C'est en partie sur cette rapidité de la sortie du gaz que M. Bard fait reposer son hypothèse.

Nous nous permettons cependant d'objecter que Rodet a expérimenté sur des lapins sains et que la plèvre pathologique doit présenter des conditions d'osmose tout autres. M. Bard réplique que la dépression est beaucoup plus forte dans une cage thoracique à parois rigides que dans une plèvre saine, et que cet argument doit annuler le nôtre.

Voyons maintenant les trois cas de pneumothorax spontané

[1] RODET. *Arch. de Physiologie*, 1896, t. VIII et 1898, t. X.

que nous avons retenus et discutons la question d'une analogie possible entre eux et le cas de Genève ainsi que celle de leur admissibilité dans la catégorie du pneumothorax *ex vacuo*.

Puisque la théorie du vide ne peut trouver son appui que là où le poumon est devenu *inextensible*, nous laissons de côté naturellement, comme nous l'avons dit, tous les pneumothorax survenus dans une pleurésie aiguë.

Obs. I. Cas de Niemeyer[1] (cité textuellement). — Après une thoracentèse on fait entrer de l'eau chaude dans la cavité pleurale. Cette eau est aspirée par l'inspiration puis expulsée par l'expiration. On se proposait ainsi de rendre le reste du liquide plus fluide et plus accessible à la résorption. Toutefois le résultat fut mauvais, car après peu de jours il se développa un pneumothorax. Pendant ou après la thoracentèse, l'air n'avait pas pénétré dans le thorax.

Niemeyer donne ce cas comme un exemple de pneumothorax spontané et déclare ne pas pouvoir l'expliquer. Boisseau[2] le cite et le commente de la même manière, en ajoutant cependant que ce fait était loin d'être à l'abri de toute critique.

Il nous semble qu'il est peut-être permis d'attribuer ce pneumothorax à la fermentation provoquée par une irrigation non stérile, le fait ayant eu lieu en 1865. En tout cas l'observation est trop incomplète pour permettre une conclusion absolument certaine. Nous ferons aussi remarquer qu'il n'est pas nettement question du vide, au moment de la thoracentèse.

Obs. II. Cas de Béclère[3]. — Pleurésie chronique à épanchement énorme depuis un an. On pratique le 11 juin la thoracentèse à l'aide du trocart de l'appareil Potain, terminé par un simple tube de caoutchouc. Toutes les précautions sont prises pour éviter la formation d'un pneumothorax consécutivement à la ponction. On ne fait pas d'aspiration. L'écoulement dure une heure et quart et donne issue à cinq litres et demi d'un liquide purulent peu dense, jaune. Dès que le malade commence à éprouver de l'oppression le trocart est enlevé.

Le 15 juin, quatre jours après l'intervention, sans que le malade ait accusé aucun changement dans son état, ni aucune douleur, la percussion

[1] Niemeyer. Pathologie médicale, t. I, 1865.

[2] Boisseau, loc. cit.

[3] *In :* Signeux. Les rayons Rœntgen et le déplacement du cœur dans les épanchements pleuraux. *Thèse de Paris*, 1898.

›n dénotent la présence d'un pneumothorax qui a dû la nuit

e malade est encore couché sans fièvre avec une augmen- du liquide

cas nous montre un pneumothorax survenu après une pleurésie purulente. Pouvons-nous l'appeler ıx *ex vacuo?* Est-il bien sûrement le produit de :réée par suite de l'incapacité du poumon de suivre r la cage thoracique?

›ouvons pas nous prononcer d'une manière défi- ›ervation se termine cinq jours après l'apparition horax et nous n'avons pas d'autopsie. De plus, ante, on n'a *pas fait d'aspiration;* le malade n'a ne dyspnée pendant les quatre jours qui se sont ı la ponction qui avait évacué une quantité si for- ›us et la constatation de l'épanchement gazeux. fluence du vide pendant ces quatre jours, pourquoi s'en est-il pas plaint?

ıus semblerait le mieux expliquer dans ce cas le ıx, ce serait une rupture d'alvéoles emphyséma- savons que ces ruptures ne sont pas nécessaire- de douleur[1] aiguë ni de dyspnée et que l'infil- ıse se produit d'une façon tout à fait insidieuse.

de Bucquoy[2]. — Pleurésie purulente gauche datant de ez un tuberculeux. Sommet du poumon droit infiltre. On pareil Potain sans inconvenient et avec soulagement com- ɑ pus et dix-huit jours plus tard 2500 cc.

ıı de la seconde ponction qui n'avait plus modifié la nstate un pneumothorax. L'état du malade s'aggrave. Cinq parition du pneumothorax, on procède à l'operation de 'ouverture de la poitrine, un petit nombre de bulles de avec la sérosité purulente; celle-ci est en quantité consi- ›deur fétide.

ın mois plus tard, à la suite des progrès de la tuberculose, ıi tout le poumon droit, siège des lésions les plus etendues ıcées. A gauche l'insufflation prouve qu'il n'y a pas de ıs le tissu atélectasie du poumon est parsemé de granula- tites masses tuberculeuses non ramollies.

loc. cit.

azette hebdomadaire, 1879.

Obs. IV. Cas de Bard. — Malade traité pendant les premiers mois de 1899 pour des hémoptysies, une bronchite et une pleurésie purulente.

En juillet 1899, première thoracentèse donnant 3090 cc. d'un pus brun-verdâtre, sans accident quelconque. En août de la même année, seconde thoracentèse de 1350 cc., pus analogue à celui de la ponction précédente; cette intervention est suivie d'une dyspnée durant plusieurs jours. Le malade quitte l'hôpital et constate lui-même l'apparition d'un glouglou dans sa poitrine.

Il rentre à l'hôpital, un mois plus tard; on reconnaît chez lui l'existence d'un pyopneumothorax, et on enlève en septembre 1450 cc. d'un pus de même nature qu'aux thoracentèses précédentes. Deux jours plus tard, le malade quitte l'hôpital sans que le liquide se soit reformé.

En novembre, on constate de nouveau un pneumothorax, très bien toléré.

En janvier 1900, le malade est pris d'une grippe, tousse beaucoup; il rentre à l'hôpital en février. On trouve un épanchement moyen, sans pneumothorax. Au commencement de mars, il s'aperçoit que son liquide thoracique commence à « se brasser »; on constate, en effet, une succussion hippocratique très manifeste, mais seulement lorsque le malade la provoque lui-même. Il prétend que la succussion avait cessé vers la fin de décembre 1899, pour reparaître depuis trois semaines.

On fait une quatrième ponction par laquelle on retire 1450 cc. de pus graisseux. On arrête la ponction au moment où le malade accuse de la dyspnée. A partir de 1100 cc., il commence à se produire un mélange de gaz et de liquide aspiré. Après la ponction, le malade éprouve un peu de gêne thoracique, un peu de douleur déterminée par la toux. On ne provoque pas de succussion.

Le malade quitte le service au bout de quatre jours, se sentant bien.

En avril on trouve de nouveau un pyopneumothorax, qui le gêne trop peu pour qu'on intervienne.

Le 5 juin, cinquième ponction, à la suite de laquelle on retire 800 cc. d'un liquide verdâtre analogue à celui qu'on avait obtenu auparavant.

En octobre 1900, le malade se montre à l'hôpital. État général excellent. Plus trace d'épanchement gazeux ou liquide.

Nous ajoutons à cette observation la lettre écrite en septembre dernier par le malade lui-même :

« Au mois de mai dernier, 1899, j'ai remarqué que la respiration devenait plus courte qu'auparavant, l'oppression a augmenté insensiblement jusqu'au commencement de juillet et comme cela devenait tout à fait pénible, je ne pouvais même pas monter dix marches d'escalier sans m'arrêter pour reprendre le souffle.

Le 13 juillet, le Dr R. me fait une ponction et en retire, je crois, trois litres et demi de liquide trouble. Le lendemain, je me suis levé; je me sentais tout à fait bien. La respiration était devenue libre comme avant la maladie.

Le 2 août, le Dr M. me fait une seconde ponction, mais elle fut plus pénible que la première, malgré que la quantité du liquide était plus petite. De la première à la deuxième ponction, je ne crois pas avoir aperçu le glouglou. Après la seconde ponction, je n'ai pu respirer à fond que le troisième jour. J'ai quitté l'hôpital le 4 août.

Le 8 septembre, je me suis présenté de nouveau à la visite, plutôt pour suivre le conseil du prof. R. que par besoin, car je respirais encore facilement. A cette date, j'avais remarqué le glouglou à mesure que le liquide apparaissait.

Le 20 septembre, le Dr M. me fait une troisième ponction qui fut très pénible.

Ce n'est que le sixième jour que j'ai pu respirer à fond, tellement la poitrine me faisait mal. Je suis sorti le 22 septembre, sans toutefois être bien remis. Une quinzaine de jours après ma sortie, j'apercevais, par moment, un petit bruit qui a augmenté à mesure que le liquide s'amassait. Vers le milieu de décembre, le glouglou a disparu sans toutefois me rendre la respiration plus difficile. Dans la nuit du 1 au 2 mars, sans avoir fait aucune imprudence et sans avoir ressenti aucun malaise, le glouglou a recommencé de nouveau à se produire. A partir de cette date, je me sentais légèrement plus libre dans la poitrine ».

Ces deux derniers cas, celui de Bucquoy et celui de M. Bard, sont très analogues sous beaucoup de rapports.

Le malade de Bucquoy est un tuberculeux. Il est vrai qu'ici l'autopsie ne démontre aucune perforation, bien qu'on trouve le poumon, du côté du pneumothorax, « rempli de granulations et de masses tuberculeuses non ramollies », mais pendant le mois qui s'est écoulé entre l'intervention et l'autopsie, la fistule aurait eu tout le temps de se fermer! N'oublions pas que depuis Laënnec jusqu'à nos jours, de nombreux et les meilleurs observateurs insistent sur le fait que souvent l'examen le plus minutieux n'a pu révéler une lésion pulmonaire, bien que pendant la vie du malade, on eût pu diagnostiquer un pneumothorax par perforation, grâce au début brusque et à d'autres symptômes cliniques excluant le doute.

Le malade de Bucquoy n'a pas été atteint de pneumothorax après la première ponction, plus abondante que la seconde. Faut-il admettre que le 27 novembre, jour de la première ponction, le poumon comprimé depuis quinze mois n'avait pas encore perdu son élasticité, qu'il était venu combler le vide, tandis que le 17 décembre la rigidité aurait déjà été telle que l'aspiration aurait amené une exhalation de gaz de la plèvre, le poumon ne se déplissant plus? Pour nous, il s'agit ici simple-

ment d'une lésion pulmonaire très minime et s'étant déjà cicatrisée avant le 25 janvier, jour de la mort du malade.

Le malade de M. Bard est aussi un tuberculeux avéré. Néanmoins M. Bard fonde son hypothèse de l'origine *ex vacuo* du pneumothorax chez ce malade sur les faits suivants :

1. *Apparition* du pneumothorax pour la première fois après des ponctions exagérées, ayant provoqué une dyspnée de plusieurs jours.

2. *Réapparition* du pneumothorax après la troisième ponction.

3. *Persistance* de la douleur et surtout d'une *sensation spéciale* que le malade exprime en disant « qu'il ne pouvait pas respirer à fond ».

4. *Tolérance* du pneumothorax et excellent état du malade qui ne s'observe pas dans les cas d'épanchements gazeux tuberculeux après perforation.

Nous ne sommes pas convaincue par ces divers motifs, et cela en partie pour les mêmes raisons qui nous ont fait douter de l'origine *ex vacuo* dans le cas de Bucquoy.

Et pour ce qui est de la *réapparition* du pneumothorax, nous nous demandons s'il ne s'agit pas simplement d'un pneumothorax chronique, n'ayant jamais complètement disparu, ayant été mis en évidence plus nettement à mesure que le liquide apparaissait et que, pour le malade, le bruit de glouglou se faisait entendre ?

C'est aussi ce que Netter pense, à propos de ces pneumothorax. Il dit[1] : « Dans un certain nombre de pleurésies purulentes l'apparition d'air suit la thoracentèse. Il nous paraît que plus d'une fois la ponction n'a agi qu'en abaissant le niveau du liquide et en rendant perméable une perforation que ce dernier suffisait à étouffer ».

L'observation clinique de ce cas n'indique aucune date précise pour les réapparitions du pneumothorax. La lettre du malade, par contre, parlant de « plusieurs jours » ou « plusieurs semaines » comme s'étant écoulés entre la ponction et la perception du « glouglou » a été écrite en octobre 1900, c'est-à-dire dix-sept mois après le début de la maladie. On ne peut pas s'empêcher en la lisant d'y voir une anamnèse *après coup*, faite à moitié des souvenirs un peu vagues du malade et à moitié des faits suggérés peut-être par l'interne qui avait besoin de ce document.

[1] NETTER, loc. cit.

insiste sur la *sensation spéciale* éprouvée par le
les deuxième et troisième ponctions, ne concordant
réexistence du pneumothorax ni avec la réouver-
›tite cicatrice pleuro-pulmonaire.
.ette sensation faisait-elle défaut après la première
trois litres et demi et pourquoi, d'autre part, le
x a-t-il réapparu après le 1er janvier 1900, après
. pendant des semaines, et a réapparu, notons-le
oracentèse?
observation clinique ne nous parle pas de cette
istant quelques jours après la ponction, que, au
note que le malade se sentait bien en quittant
ıus ne nous voyons nullement forcée d'attribuer à
, la même valeur que le fait M. le prof. Bard.
ui est de la tolérance du pneumothorax et de
n ultérieure de l'état du malade, nous ne pensons
deux faits parlent contre l'origine fistulaire de
ıt gazeux. De nombreux tuberculeux ont guéri leur
x par résorption [1] et, du reste, les actes du malade
› de Genève ne sont pas encore clos. Il n'y a que
ɔulés depuis la disparition de son pneumothorax.
econnaît avec nous que l'ensemble des raisons qu'il
ır admettre l'origine *ex vacuo* du pneumothorax
est encore susceptible de critique, mais d'autre
autre hypothèse ne lui semble expliquer mieux, et
'e moins discutable, le développement de ces épan-
ıir, d'allure spéciale, soit chez son malade, soit
Bucquoy et de Béclère.
n faite de la perforation démontrée par l'autopsie,
, que deux preuves solides et indiscutables pour
question de l'origine *ex vacuo* des pneumothorax
ɪn de pleurésie purulente.
en chimique du gaz retiré de la cavité pleurale,
ɪnt après son apparition. Ce gaz devrait avoir la
surtout la teneur en CO^2 d'un pneumothorax
les proportions que Ewald [2] et Hoppe Seyler [3] ont
s les différentes formes de pneumothorax:

, loc. cit. — Traité de médecine de Bouchard et Brissaud,
LLARD. Du pneumothorax.
ntersuchungen zur Gazometrie der Transsudate des Men
Annalen 1875.
'LER. Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax
aze. *Arch. fur klin. Med.*, 1890.

	pn. ouvert	fermé
O	16,7	2,0
Az	80,5	79,8
CO^2	2,7	18,3

2. *La mensuration de la tension intra-thoracique.* Les expériences de Weil[1] et de Powell[2] sur les animaux et sur les cadavres, et celles faites par Pitres[3] sur plusieurs de ses malades, porteurs de pneumothorax, ont démontré que la pression du pneumothorax ouvert est toujours égale à celle de l'air atmosphérique et ne change pas sous l'influence de l'aspiration de l'air et que celle d'un pneumothorax fermé est *négative.*

Il suffirait donc dans un nouveau cas de l'ordre de ceux que nous avons spécifiés, c'est-à-dire d'un pneumothorax se produisant peu après la ponction d'une pleurésie purulente chronique, de mesurer, manomètre en main, la tension du gaz. Si on trouve que la sous-pression qui y existe s'accentue davantage grâce à une nouvelle aspiration, la fistule pulmonaire devrait être exclue et l'origine *ex vacuo* de cet épanchement gazeux pourrait être admise[4].

Genève, *Clinique médicale,*
janvier 1901.

Expériences relatives au rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine.

par J.-L. Prevost et F. Battelli.

L'influence de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine, si bien étudiée par Schiff, puis par Herzen, a cependant été mise en doute par quelques expérimentateurs. Il est fort probable que cette divergence d'opinion provient de ce que les physiologistes qui ont répété les expériences de Schiff ne se sont pas toujours placés dans les mêmes conditions que lui.

[1] Weil, loc. cit.

[2] Powell, loc. cit.

[3] Pitres. De la tension intra-thoracique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1889, t. X.

[4] Des expériences de M. Bard seront publiées prochainement, démontrant que la pression est toujours positive dans un pneumothorax à fistule. De sorte que, si on constatait dans un cas de pneumothorax une pression inférieure à la pression de l'air atmosphérique, la théorie *ex vacuo* resterait la seule possible.

Il n'en a pas été de même des recherches de Pachon et Gachet[1], qui ont récemment confirmé en tous points les résultats de Schiff et de Herzen en démontrant l'existence d'une sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène.

On trouvera aussi dans les travaux de ces auteurs une bibliographie complète sur ce sujet.

Cette question paraît ainsi résolue par ces derniers travaux. Nous croyons cependant qu'il peut être intéressant de résumer ici quelques expériences que nous avons faites cette année dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Genève et qui viendront simplement confirmer de nouveau les résultats de Schiff et de Herzen.

Expériences.

Plusieurs chiens approximativement de même taille sont mis en expérience comparative.

L'un est à jeun, le second en digestion, le troisième a subi plusieurs semaines auparavant l'ablation de la rate ; une quatrième épreuve est faite avec le chien dératé en ajoutant à la digestion pancréatique une macération de rate congestionnée prise sur un chien normal, en digestion.

Technique. — La préparation du pancréas et la digestion artificielle furent faites de la façon suivante :

Le chien, après un jeune de 30 à 36 heures, reçoit 1 kilogramme de viande de cheval bien hachée. Six heures après, il est tué par section du bulbe, on enlève rapidement le pancréas qui est trituré avec du verre pilé, additionné de 10 fois son volume d'eau boriquée et porté à l'étuve à 39°, pendant deux heures.

On sépare deux échantillons de 30 cc. A et B que l'on met à l'étuve à 39°, en plaçant dans chacun d'eux un cube d'albumine de un centimètre cube.

A est additionné de 10 cc. d'eau distillée.

B est additionné de 10 cc. de solution normale de carbonate de sodium à $^1/_{100}$.

Pour préparer la macération de rate, on prend la rate conges-

[1] Gachet. Du rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine. *Thèse de Bordeaux*, déc. 1897. — Gachet et Pachon. Nouvelles expériences sur la sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène. *Archives de Physiologie*, 1898, p. 365.

tionnée d'un chien en digestion; on la coupe en fragments menus, on la réduit en bouillie en la triturant dans un mortier avec du verre pilé. On l'introduit dans cinq fois son volume de solution boriquée à 40 ‰. On porte à l'étuve à 37°, on la laisse macérer pendant six heures, puis on filtre pour obtenir un liquide transparent, rouge foncé à réaction légèrement acide.

		Début de digestion	Digestion bien accusée	Digestion terminée	Observations
I. Chien à jeun.	A. 30 cc. macération boriquée de pancréas pendant 2 h. + 10 cc. eau + 1 cc. albumine.	17me hre	24me hre	48me hre	Réaction des peptones
	B. 30 cc. macération boriquée de pancreas + 10 cc. sol. carb. soude + 1 cc. albumine.	rien	»	»	»
II. Chien en digestion depuis 6 heures.	A. 30 cc. macération pancréas + 5 cc. eau dist. + 1 cc. albumine.	3me hre	12me hre	24 à 30me heure.	Réaction des peptones.
	B. 30 cc. macération pancréas + 5 cc. sol. carb. soude + 1 cc. albumine.	4me hre	»	»	
III. Chien dératé depuis plusieurs semaines en digestion depuis 6 heures.	A. 30 cc. macération pancréas + 10 cc. eau + 1 cc. albumine.	15me hre		3 jours	Réaction des peptones.
	B. 30 cc. maceration pancréas + 10 cc. sol. carb soude + 1 cc albumine.	20me hre			
IV. Même Chien dératé, extrait de rate	A. 30 cc. maceration pancreas + 1 cc. albumine	16me hre	24 heures à peine.		
	B. 30 cc. macération pancréas + Extrait de rate en digestion + 1 cc albumine	6me hre	24 heures, diminuée de 1/3.		

Résumé.

On voit en examinant les chiffres de ce tableau, que, comme l'ont déjà fait Gachet et Pachon, en prenant le soin de ne faire macérer le pancréas que pendant deux heures, afin d'éviter que le zymogène soit transformé en trypsine, on obtient des résultats confirmatifs de ceux de Schiff et de Herzen.

Chez le chien à jeun, la digestion de l'albumine ne commença

ure et fut à peine terminée au bout de 48 heures.
ı en digestion, la digestion de l'albumine débuta
e et fut terminé au bout de 24 à 30 heures.
ıns faites avec le pancréas du chien dératé en
comportèrent comme celles du chien à jeun, à
e les additionnât d'extrait de rate congestionnée
ıimal en digestion.

---

au rétablissement des fonctions du cœur centres nerveux après l'anémie totale.

Par Frédéric Battelli.

ıblication de mon mémoire sur le *rétablissement du cœur et des centres nerveux après l'anémie* connaissance de deux travaux se rapportant au es travaux, dûs l'un à Tuffier et Hallion[2], l'autre gagent à publier la présente note.

mémoire présenté à l'Académie des Sciences, allion revendiquent la priorité de la méthode amener à la vie les animaux par l'emploi de commiques du cœur. Ces deux auteurs rappellent à les résultats d'une expérience, dont ils ont fait communication à la *Société de Biologie*[4]. Dans ce un chien, dont le cœur était arrêté depuis une .ite de la chloroformisation, a été ramené à la vie essions rythmées du cœur.

méthode n'est pas nouvelle. Maurice Schiff en . priorité[5]. Il dit que déjà avant 1874 il avait ırs fois le rappel à la vie de chiens tués par le en ayant recours aux compressions rythmiques du

physiologie et de pathologie générale Paris. mai 1900,

Hallion. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 28 mai 1900.
ber die Wiederbelebung in Todesfällen in Folge von Ers
'ormvergiftung und electrischen Schlage. *Wiener klinische*
Mai 1900. N° 20 et 21

Hallion. Syncope chloroformique. Rappel à la vie par la
amée du cœur *C. R. de la Soc de Biol.*, 1896, p. 988.
ueil des Mémoires physiologiques. Vol. III, p. 11.

mis à nu ; il donne à cette méthode le nom de circulation
:ielle. Il ajoute que, après l'arrêt du cœur par la chloro-
sation, ni la respiration artificielle, ni un courant continu
uvent faire rebattre le cœur. Mais si on ouvre le thorax
on fait avec la main des compressions rythmiques du
pendant qu'on entretient la respiration artificielle, cet
e se remet à battre. Schiff remarque que les compressions
iiques du cœur font apparaître des trémulations fibril-
qui finissent cependant par cesser. Tous les chiens rappe-
nsi à la vie par Schiff ont été tués après quelques heures.
cke[1], en 1874, a publié la relation de cas analogues obte-
par la même méthode des compressions rythmiques du
. Schiff accuse Hacke d'avoir vu faire ces expériences
son laboratoire de Florence et d'avoir ensuite publié ses
ats sans le citer.

'este ainsi bien établi que la méthode consistant à rappeler
ie des animaux, dont le cœur est arrêté, par les compres-
rythmiques de cet organe, est déjà relativement ancienne.
mon travail, je n'avais pas pour but d'exposer cette
ode, mais de rechercher pendant combien de temps le
et les centres nerveux peuvent être soustraits complète-
à la circulation sanguine, sans perdre leurs fonctions
: manière définitive. En même temps, j'ai décrit une nou-
méthode, savoir l'application directe sur le cœur d'un
nt alternatif de 240 volts, pour rétablir chez le chien les
actions rythmiques du cœur pris de trémulations fibril-
.

ıs, dans son travail, donne comme nouvelle la méthode
stant à rappeler à la vie des chiens, en pratiquant des
ressions rythmiques du cœur. Il l'appelle : *ma méthode*, et
, dans un article se rapportant à l'application de cette
ode à l'homme[2], l'appelle la méthode de Prus. Nous
ıs de voir que Prus n'a aucun droit à cette priorité.

r contre, le travail de Prus est intéressant par le fait du
l nombre d'animaux (100), sur lesquels il a expérimenté.
ses expériences, l'arrêt du cœur a été produit par la

'ticle publié dans le *Practitioner*, n° 70, Avril 1874, cité par
'.

MAAG. Ein Versuch der Wiederbelebung (ad modum Prus) eines in
formnarkose gestorbenen Mannes. *Centralbl f. Chirurg.*, 5 janvier

chloroformisation, par la suffocation ou par l'application d'un courant électrique. Dans les cas où la mort avait été amenée par l'électricité, le rappel à la vie n'a été possible que 5 fois sur 35, à cause de l'apparition dans le cœur de trémulations fibrillaires persistantes, à la suite des compressions rythmiques. Par contre, dans les cas de mort par suffocation, les battements du cœur se sont rétablis dans 32 cas sur 44. Prus ne dit pas d'une manière précise si le cœur présente d'abord des trémulations fibrillaires qui cesseraient dans la suite, pour être remplacées par de vraies contractions, ou bien si le cœur se remet à battre sans passer par le stade des trémulations fibrillaires.

Quoi qu'il en soit, mes résultats ne s'accordent pas sur ce point avec ceux obtenus par Prus. J'ai toujours observé que lorsque le cœur s'est arrêté à la suite de l'asphyxie (occlusion de la trachée), les ventricules sont toujours pris de trémulations fibrillaires qui apparaissent lorsqu'on procède aux compressions rythmiques du cœur pour rappeler l'animal à la vie. Ces trémulations furent toujours persistantes, même en prolongeant les compressions rythmiques pendant une heure, sauf bien entendu dans les cas où on appliqua sur le cœur une forte décharge électrique[1], ou bien un courant alternatif de 240 volts.

Prus, dans ses expériences, pratiquait une injection intraveineuse d'eau salée, au moment où il commençait les compressions rythmiques du cœur. J'ai recherché si la différence de ses résultats avec les miens pouvait dépendre de cette injection d'eau salée.

J'ai expérimenté sur cinq chiens adultes. L'injection intraveineuse a été faite avec une solution de NaCl à 9 °/₀₀, chauffée à 40°.

Les laps de temps écoulés entre l'arrêt du cœur et le commencement des compressions rythmiques ont été les suivants : 30 secondes, 2, 5, 6 et 10 minutes. Dans les cinq cas, j'ai observé l'apparition de trémulations fibrillaires du cœur, et ces trémulations ont été persistantes malgré le prolongement des compressions du cœur pendant une heure.

Je rapporte ici les résultats détaillés de ces expériences :

[1] Voir J.-L. Prevost et J. Battelli. Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *Journ. de physiol. et de path. gén.* Janvier 1900, p. 40.

Exp. I. — **Chien** adulte de 18 kilogr.

Trachéotomie.

10 h. 23'. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 29'. Ouverture du thorax ; le cœur bat faiblement.

10 h. 31', 50". Le cœur s'arrête. Injection dans la veine fémorale de 300 cc. d'eau salée.

10 h. 32', 20". On commence les compressions rythmiques du cœur et la respiration artificielle.

Les trémulations fibrillaires du cœur apparaissent déjà à la première compression, et bientôt sont très accusées. Les mouvements respiratoires spontanés se rétablissent au bout de quelques secondes.

10 h. 37'. La pupille se contracte.

10 h. 40'. Le réflexe cornéen se rétablit.

10 h. 50'. Trémulations fibrillaires toujours énergiques.

11 h. 10'. Même état.

11 h. 20'. Le cœur est mou, flasque ; il contient peu de sang ; trémulations fibrillaires moins accusées.

11 h. 30', Même état. On suspend l'expérience.

Exp. II. — **Chien** adulte de 6 kilogr.

Trachéotomie.

3 h. 12'. Fermeture de la canule trachéale.

3 h. 18', 30". Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

3 h. 20'. Injection dans la veine fémorale de 100 cc. d'eau salée.

3 h. 20', 30". On commence les compressions rythmiques du cœur et la respiration artificielle.

Les trémulations fibrillaires apparaissent après trois ou quatre compressions et sont bientôt très accusées.

3 h. 21', 45". Premier mouvement respiratoire spontané ; les trémulations fibrillaires sont très accusées.

3 h. 31'. Le réflexe cornéen se rétablit.

3 h. 40'. Trémulations fibrillaires toujours énergiques.

3 h. 50'. Même état.

4 h. Le cœur est flasque et ne se remplit plus bien.

4 h. 20'. Trémulations fibrillaires peu énergiques.

4 h. 30'. Même état ; on interrompt l'expérience.

Exp. III. — **Chien** adulte de 7400 gr.

Trachéotomie.

2 h. 26'. Fermeture de la canule trachéale.

2 h. 33'. Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

2 h. 37′. Injection dans la veine fémorale de 120 cc. d'eau salée.

2 h. 38′. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle.

2 h. 41′, 16″. Premier mouvement respiratoire spontané.

Les trémulations fibrillaires du cœur sont bien énergiques.

2 h. 49′. Le reflexe cornéen s'est rétabli.

2 h. 51′. La pupille se contracte.

3 h. Trémulations fibrillaires toujours énergiques; le cœur est consistant et se remplit bien de sang.

3 h. 20′. Le cœur est mou, presque vide.

3 h. 40′. Même état; les trémulations fibrillaires sont peu accentuées.

3 h. 45′. Même état; on interrompt l'expérience.

Exp. IV. — **Chien** adulte de 12500 gr.

Trachéotomie.

10 h. 46′. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 52′, 30″. Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

10 h. 58′. Injection dans la veine fémorale de 200 cc. d'eau salée.

10 h. 58′, 30″. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle.

11 h. 3′, 11″. Premier mouvement respiratoire spontané; les trémulations fibrillaires du cœur sont plutôt faibles.

11 h. 5′. Les trémulations fibrillaires sont énergiques.

11 h. 13′. Le rèfléxe cornéen se rétablit.

11 h. 20′. Trémulations fibrillaires toujours énergiques; le cœur est rosé, dur et se remplit bien de sang.

11 h. 30′. Même état.

11 h. 40′. Le cœur devient flasque et ne se remplit plus bien.

12 h. Les trémulations fibrillaires persistent. On interrompt l'expérience.

Exp. V. — **Chien** adulte de 4800 gr.

Trachéotomie.

10 h. 25′. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 31′. Cœur arrêté.

10 h. 39′. Ouverture du thorax.

20 h. 40′, 30″. Injection dans la veine fémorale de 100 cc. d'eau salée.

10 h. 41′. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle. Bientôt apparaissent de faibles trémulations fibrillaires du cœur, qui peu à peu deviennent plus accusées.

10 h. 58′. Premier mouvement respiratoire spontané.

11 h. Le cœur est rosé, résistant, il se remplit bien.

11 h. 5′. La pupille se contracte.

11 h. 9′. Le réflexe cornéen se retablit.

11 h. 20′. Le cœur se remplit mal, il est flasque; les trémulations fibrillaires sont moins accentuées.

11 h. 40′. Même état. On interrompt l'expérience.

Toutes mes expériences m'ont ainsi donné le même résultat, savoir que les trémulations fibrillaires du cœur provoquées par les compressions rythmiques de cet organe ont été persistantes. Je ne sais pas à quoi attribuer cette différence entre mes résultats et ceux de Prus. En tout cas ma méthode, consistant dans l'application sur le cœur d'un courant alternatif de 240 volts au moins, présente toujours, d'après moi, de grands avantages, car elle permet de rendre très vite au cœur ses contractions rythmiques et de pouvoir ainsi fermer rapidement le thorax.

Conclusions.

1. La priorité de la méthode, consistant à rappeler à la vie les animaux par les compressions rythmiques du cœur, paraît revenir à Maurice Schiff, qui la pratiquait déjà avant 1874 chez des chiens tués par le chloroforme.

2. Dans toutes mes expériences, où la mort des chiens avait été produite pas l'asphyxie (occlusion de la trachée), les compressions rythmiques du cœur ont provoqué des trémulations fibrillaires *persistantes*, contrairement aux résultats obtenus par Prus.

3. En tout cas, le rétablissement des contractions rythmiques du cœur, par l'application sur cet organe d'un courant alternatif de 240 volts au moins, reste la méthode de choix dans ce genre d'expérience, car elle permet de rendre rapidement au cœur ses fonctions.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 28 janvier 1901, à Fribourg.

Présidence de M. Favre, président.

M. *Hüppi*, qui a quitté Guin pour aller s'établir à Lachen, donne sa démission de membre de la Société.

MM. *Richard*, à Morat, et *Reichlin*, à Guin, sont reçus membres de la Société.

sa nomination comme membre délégué de la
de la Société médicale de la Suisse romande.
mmunique les observations qu'il a faites sur la
ces trois dernières années.
97 que la diphtérie a pris une plus grande extension
les villages en ont été atteints plus ou moins. Pen-
ères années, M. Perroulaz a observé 300 cas de
isés, dont 204 d'angine et 96 de laryngite diphté-
d'angine diphtéritique il a observé huit cas à forme
ux de ces cas la luette avait complètement disparue
n'était resté de cet organe que des vestiges gros
cas d'angine étaient compliqués de conjonctivite

ne l'âge, sa statistique ne fait que confirmer la règle
s fréquente dans la première année, le devient plus
frappe souvent les enfants de deux à cinq ans et
augmentation de l'âge. Le plus jeune malade avait
le plus âgé était une femme de 85 ans.
ncé aux badigeonnages, gargarismes, etc. Il prescrit
alycilique boriqué et s'en tient à la sérothérapie. Il
traitement dans 264 cas et n'a observé que les com-
dans quatre cas un érythème sur tout le corps le
on; dans deux cas, de l'urticaire; dans un cas, un
n siège de l'injection.
ades, dont 17 d'asphyxie pulmonaire par sténose
ine gangréneuse, 2 cas de néphrite et 2 cas de myo-
pour l'ensemble des cas est de 7,5 %; la mortalité
ite diphtéritique est de 17,5 %. Comparée aux résul-
sérothérapique, donnant une mortalité de 50 à 60 %,
peuvent être considérés comme satisfaisants, mais
ue bien des cas auraient pu être sauvés si la séro-
uée à temps.
n'on ne peut comparer une épidémie de diphtérie à
egarde où la diphtérie se trouvait associée à la rou-
beaucoup les complications pulmonaires. Les badi-
éer une porte d'entrée pour d'autres microbes que
siègent à la face profonde des fausses membranes.
e les irrigations nasales et pharyngiennes. Le sérum
s paralysies consécutives à la diphtérie.
MARTIN, qui a bien voulu honorer notre réunion de
ique en son nom et au nom de M. le Dr Eugène
des observations sur la diphtérie faites en 1900 à la
alades, à Genève.

an total de 70 cas, le bacille de Lœffler fut trouvé dans 56 cas :

Croups opérés	24	guéris	22	morts	2
» non opérés	15	»	15	»	0
Angines	17	»	17	»	0
Total	56		54		2

an des 14 cas où le bacille de Lœffler ne put être découvert n'a rtel

out, 70 malades, dont 2 morts, soit le 2,85 %.

56 cas avec bacilles de Lœffler, 2 morts = 3,57 %.

24 croups opérés, 2 morts — 8,75 %.

deux morts sont : 1° Enfant de 13 mois, malade depuis cinq jours ; opéré *in extremis* mort quelques heures après l'opération. — 2° En-'un an. Croup opéré le lendemain du début des accidents. Mort es heures après l'opération. Autopsie : bronchite pseudomembra-tres étendue.

56 malades atteints de diphtérie avec bacilles de Lœffler, il a été 1600 cc. du sérum de M. Massol, en moyenne 28 à 30 cc. par . Maximum 60 cc. Minimum 10 cc. Les complications du sérum : Eruptions légères, 12 cas ; abcès, 2 cas.

nalades n'ont présenté aucune complication.

uminurie : 11 cas sans gravité.

umonie du sommet : 1 cas guéri.

nchopneumonie : 7 cas guéris.

s présternal : 1 cas guéri.

malade atteint de croup, opéré et guéri, avait eu la *rougeole* et por-core des traces d'éruption lors de la trachéotomie. Ces cas sont rs graves. Il a guéri sans complication.

alysies . 9 cas légers limités du pharynx, 1 cas grave et de longue avec fièvre et état très misérable chez un enfant de trois ans opéré croup Cet enfant est resté du 7 février au 1er mai en traitement a paralysie. Il a complètement guéri, malgré une bronchopneumonie otite intercurrentes

lation de la canule a été faite du cinquième au dix-septième jour ; été tardive dans les cas compliqués de bronchopneumonie. En ne les opérés ont gardé leur canule sept jours

Freyer voudrait que les tubes de sérum portent de nouveau leur omme auparavant et non seulement un numéro de contrôle qui ne n au médecin.

Weissenbach pense que dans les cas graves une injection de sérum 0 à 2000 unités est indiquée dès le début.

Comte cite un cas de diphtérie compliqué de rougeole où il fit la otomie inférieure. Le quatrième jour, mort par hémorragie. M. Comte que les badigeonnages amènent des complications nasales et pharyn-es

is jours après avoir visité une écurie infestée de sur-
ıcte la diphtérie. Injections de sérum suivies de gué.
ıl de M. Crausaz le vétérinaire injecte à une vache
e, six tubes de 1000 unités de sérum antidiphtérique.
sensiblement amélioré.
ue que le nombre des cas de diphtérie a considéra-
à partir du moment où le Bureau sanitaire fédéral a
sur la diphtérie.
te qu'à Genève c'est en 1892, avant l'apparition du
re des cas de diphtérie s'est accru.
ujours bien trouvé et continue à employer dans les cas
geonnages à l'eau phéniquée à 2 à 3 % avec un tam-

un cas de *tétanos* en voie de guérison après 30 injec-
étanique. Une amélioration se produisit à la suite de
on.
que les résultats de la sérothérapie antitétanique sont
s pour permettre de tirer une conclusion.
ENT présente un vieillard à l'aspect cachectique auquel
ntérostomie nécessitée par une *obstruction pylorique*
ce d'un ancien ulcère. Il fait encore circuler un appen
x calculs et réséqué le matin même pour *pérityphlite*

ravail humoristique sur Prudent Capon dont la peur
sonna la vie et qui, à l'agonie, trouve encore la force
le vicaire qui lui a administré les derniers sacre-
eux s'était servi, pour les onctions, de ouate... non

Le secrétaire : PASQUIER

:IÉTÉ MÉDICALE DU VALAIS

ance du 22 novembre 1900 à Sion

lence de M. le Dr DÉNÉRIAZ, président.

le Werra, médecin à Sierre, est reçu membre de la

un rapport sommaire sur la séance de la *Société médi-*
ande, dans laquelle la formation d'une Chambre médi-
attue. Il a été décidé de surseoir momentanément à cette
x l'étudier. Pour répondre à la décision prise à Lau-
propose de nommer un membre du Comité permanent
.e de la Suisse romande.
le Dr *Bovet*, de Monthey. (Accepté à l'unanimité.)
TTELOUD, rend ses comptes, qui bouclent en déficit.
ıe ensuite connaissance d'une lettre du Comité de la

Croix-Rouge qui nous engage à former une section en Valais. Cette section ayant peu de chance de réussir en ce moment, ce désidératum est recommandé aux membres présents, qui sont priés de prendre des informations dans les différentes localités, pour voir si le projet est réalisable.

M. Pometta présente une photographie représentant une Sicilienne atteinte de *lèpre*, qu'il a eu l'occasion de voir à Brigue et qui, à cause de cette maladie, a été renvoyée dans son pays.

Le sécrétaire, Dr Ch. Bonvin.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MEDECINE.

Séance du 1er décembre 1900.

Présidence du Dr G. Rossier, Président.

40 membres présents.

Le rapport de M. Barbey, bibliothécaire est adopté.

M. Marc Dufour parle du *traitement des complications oculaires de la variole* (Voir cette *Revue*, 1900, p. 632).

M. Bonjour présente trois malades et lit un travail intitulé : *Considérations pratiques sur l'hynoptisme :*

M. Dubois, dit-il, a appelé les hypnotiseurs des charlatans dans un travail présenté à la *Société bernoise de médecine*[1], mais il a été loin d'en fournir la preuve. Il a écrit il y a huit ans dans le même journal qu'il n'a pu hypnotiser que le 30 % de ses malades; il ne peut donc avec une expérience aussi faible juger des résultats thérapeutiques de l'hypnotisme et à lui s'adresse la phrase de Lœwenfeld, de Munich : « Aucun de ceux qui considèrent l'hypnotisme comme une pratique devant être rejetée et dont on peut se dispenser, n'a fourni la preuve que ses présomptions reposent sur des expériences personnelles suffisantes[2]. » Vouloir condamner l'hypnosuggestion au nom de la psychothérapie, comme le fait M. Dubois, est un pur calembour. Les hypnotiseurs suggèrent et M. Dubois ne fait que de la suggestion sans le savoir. M. Bonjour ne veut pas le suivre sur le terrain théorique et il ne veut lui opposer ainsi qu'aux adversaires de l'hypnotisme que des faits. Ces faits sont 1° d'ordre purement hypnotique et 2° d'ordre thérapeutique.

Faits hypnotiques. Tous les hypnotiseurs qui ont réussi ont pu mettre en hypnose profonde ou très profonde le 90 % de leurs malades ; tous indiquent une moyenne de 8 % d'hypnoses légères et 2 % d'insuccès. Les statistiques de Liebeault, v. Reuterghen, Wetterstrand, Ringier et Hilger seules portent sur un chiffre de 2800 malades. L'expérience de . Bonjour est fondée sur plus de 900 malades ; il a obtenu sur les 500 derniers à la première séance le 68 % d'hypnose profonde et le 28 % de très profonde (ou somnambulique) ; à la dernière séance il compte 48 %

[1] *Corresp. Bl. f. Schw. Aertzte*, février 1900.

[2] Psychothérapie, p. 149.

d'hypnose profonde et 49 % de somnambulisme. Vogt, de Berlin, a mis en somnambulisme 117 personnes sur 119 non nerveuses. Selon M. Bonjour les hystériques sont tout aussi hypnotisables que les autres malades ; Hilger est du même avis. Vis-à-vis de ces chiffres, l'expérience de M. Dubois avec son 30 % d'hypnotisés n'a aucune valeur.

Faits thérapeutiques. L'hypnotisme est une science si exacte qu'on en peut écrire la pathologie. M. Bonjour formule les quelques règles suivantes : La suggestion à l'état de veille suffit pour guérir beaucoup de cas de dyspepsie nerveuse ; cela explique les guérisons de dyspeptiques obtenues par toutes les méthodes possibles; mais dans ce cas-là, l'hypnotisme montre sa supériorité par la rapidité de son action, car quelques séances suffisent là où plusieurs semaines sont nécessaires avec une autre méthode. Par la suggestion sans hypnose on peut guérir des verrues, provoquer une selle, etc. Toutefois la constipation habituelle ne peut être guérie que par l'hypnose profonde. Dans les cas d'incontinence nocturne il faut arriver au somnambulisme.

M. Bonjour cite les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de l'incontinence diurne et nocturne de l'urine et des féces. Il a soigné 28 personnes souffrant d'incontinence d'urine et 2 d'incontinence des fèces (24 garçons et hommes adultes, 6 filles). Ils ont cessé le traitement, 7 après 3 ou 6 séances, 4 après 15 à 30 séances ; tous sauf un ont été améliorés. L'impatience des parents a été la seule cause de l'interruption. Les 19 autres malades (16 garçons, 3 filles) ont été radicalement guéris. Tous les 30 malades avaient essayé divers traitements avec peu de succès : la strychnine 6 succès dans 3 cas, la belladone 2 succès partiels dans 4 cas, l'électricité 1 succès léger dans 8 cas. On peut objecter que le pronostic n'est pas mauvais. Cependant sur ces 30 malades, 8 avaient de 18 à 32 ans. Le quart de ces malades peut donc être considéré comme incurable par les autres méthodes. A ces 8 cas on peut en ajouter 5 qui ont présenté de telles difficultés que M. Bonjour ne croit pas qu'ils auraient pu être guéris autrement que par l'hypnotisme. Donc 13 cas sur 30 présentaient un pronostic très mauvais ; cela confirme l'opinion de divers auteurs.

La cause de la maladie est due uniquement, pour l'orateur, au manque de perception des centres sensitifs. Wetterstrand a fondé sa thérapeutique là-dessus ; il suggère au malade qu'il sentira à l'avenir son besoin d'uriner et il insiste sur le mot sentir dans ses suggestions; il a obtenu de très beaux succès, mais aussi des insuccès. M. Bonjour attribue les insuccès au fait que l'hypnose n'a pas été assez profonde. Selon lui il faut absolument mettre en somnambulisme tous ces malades, si on veut les guérir radicalement. Un seul des trente malades a été réfractaire, ni guéri, ni amélioré ; un a été hypnotisé légèrement, guéri, puis a eu une rechute et en est sorti guéri en quelques jours. Deux ont été hypnotisés profondément et tous les autres mis en somnambulisme.

En moyenne, le traitement exige 10 à 15 séances ; 5 cas ont été guéris en 1 à 6 séances; le plus long traitement a été fourni par une jeune fille

hypnotisée 50 fois en 15 mois. Il est plus difficile de guérir les filles que les garçons à cause de leur émotivité plus grande. Liebeault et d'autres ont prétendu que les personnes qui mouillent leur lit d'une façon intermittente se guérissent moins facilement que celles qui ont un accident nocturne chaque jour. M. Bonjour ne peut confirmer cette règle; la théorie indique déjà que les premières sont moins malades que les secondes et il a guéri plus facilement les dernières sauf une (cas de 50 séances). Les cas d'incontinence causés par la masturbation sont les plus faciles à guérir. Grâce à l'hypnotisme le pronostic de l'incontinence est devenu très bon; dans ces cas comme dans beaucoup d'autres pour lesquels M. Bonjour fournira des preuves, la psychothérapie qui veut n'user que de la suggestion à l'état de veille et faire uniquement appel à la volonté du malade, se démontre tout à fait insuffisante; l'emploi de l'hynotisme, par contre, est tout indiqué et indispensable.

M. Aug. Forel combat l'hypnophobie de beaucoup de médecins, cite plusieurs malades qui ont subi en hypnose sans narcose de graves opérations et ne les ont pas senties (pour récidive d'un cancer du rectum, cataracte, etc.) et insiste sur le fait que les émotions, quelles qu'elles soient, troublent l'hypnotisme. Il faut pour que l'expérience réussisse, que le malade ait pleine confiance dans son médecin, et ne soit entravé par rien. Beaucoup de désordres digestifs peuvent être guéris par l'hypnotisme parce qu'ils sont d'origine nerveuse, par exemple, une dyspepsie résultant d'une forte émotion, c'est-à-dire d'une forte action vasomotrice. L'hypnotisme peut utilement servir de moyen de diagnostic dans les cas douteux, par exemple lorsqu'on hésite entre une dyspepsie nerveuse et une dilatation ou un ulcère d'estomac.

M. Muret: Lorsqu'on engage un malade à se faire traiter par l'hypnotisme, il faut l'encourager à croire à la réussite certaine du traitement. Nous faisons tous de la suggestion sans le savoir et guérissons souvent le cortège de symptômes qui accompagne la maladie, sans atteindre le fond du mal lui-même. En combinant l'hypnotisme avec la cure de repos, d'isolement, on obtiendra d'excellents résultats, car l'influence psychique du médecin se déploiera toute entière. Comme beaucoup de troubles des organes génitaux sont d'origine nerveuse, le gynécologue devrait penser plus souvent à l'hypnotisme qu'à la chirurgie; il doit savoir combiner les deux méthodes. C'est ainsi que M. Muret et a fait en hypnose avec plein succès une hysterectomie vaginale. Pour réussir, il faut préparer la malade quelques jours d'avance et l'endormir dans une chambre voisine de la salle d'opérations, en lui cachant soigneusement la vue des instruments et de tout ce qui pourrait l'effrayer. *Le Secrétaire :* Dr Aug. Dufour.

Séance du 19 janvier 1901.

Présidence de M. le Dr Rossier.

Le président communique les lettres de candidature de MM. *Imer*, à Bière, et *Zbinden*, à Orbe.

Le caissier présente ses comptes qui sont adoptés.

M. *Combe* propose l'achat de l'encyclopédie de Nothnagel « *Spezielle Pathologie und Therapie* ». Coût : 700 fr., à répartir sur plusieurs exercices. MM. *de la Harpe*, *Barbey* et *Campart* appuient cette acquisition, mais on demandera à l'Etat d'y participer.

Le président donne lecture de son rapport annuel (voir p. ci dessous).

La Société procède au renouvellement du Comité pour 1901 Sont élus : *Président*, M. Berdez; *vice-président*, M. Soutter (Aigle); *secrétaire* M. Gonin. M. Campart est réélu *caissier* et M. Barbey, *bibliothécaire*.

M. Rapin présente le corps d'un nouveau-né affecté de plusieurs malformations. Une description plus détaillée en sera donnée lorsque l'examen anatomique aura été fait.

M. Herzen fait part d'intéressantes recherches sur les *substances peptogènes et succagogues*, recherches qui seront publiées *in extenso* dans la *Revue médicale*. Il en ressort, à la grande surprise de tous les assistants, qu'une dose d'alcool administrée à un chien a la vertu d'augmenter chez lui la sécrétion du suc gastrique. Du chien peut-on conclure à l'homme? C'est ce que M. Herzen ne nous dit pas.

M. Taillens pense qu'il y aurait intérêt à procéder chez le chien par une alcoolisation chronique.

M. Roux propose d'introduire l'alcool par voie sous-cutanée dans la proportion de 4 pour cent de solution physiologique.

M. Galli-Valerio parle d'une façon très captivante des connaissances actuelles sur la *malaria*. Il illustre son exposé de projections lumineuses montrant les plasmodies dans le sang de divers animaux, les moustiques qui leur servent de véhicule et les appareils imaginés pour se protéger de ces insectes.

M. Zimmer croit avoir observé quelques cas de malaria dans la contrée d'Aubonne.

M. J.-A. Forel relève ce qu'il y a d'intéressant dans le fait que le parasite de la fièvre se transmet par un intermédiaire comme les autres parasites.

Le secrétaire : Dr Gonin.

Rapport sur la marche de la Société vaudoise de médecine en 1900.

Par le Dr Rossier, président

Messieurs,

La Société vaudoise de médecine s'est réunie neuf fois pendant l'année 1900; sa séance d'octobre a été remplacée par la réunion annuelle de la Société médicale de la Suisse romande présidée à Beau-Rivage par la Société de médecine du Valais.

Les chiffres de fréquentation de nos séances ont été très satisfaisants et donnent une moyenne de 38 membres présents.

La mort nous a enlevé un de nos membres actifs, M. le Dr *Pillichody*, d'Yverdon, et un de nos anciens membres, M. le Dr *Meillaud*, de Payerne. — M. le Dr *Murisier*, de La Sarraz, a donné sa démission de membre de notre Société.

Par contre, celle-ci s'est enrichie d'une manière réjouissante, en recevant neuf membres actifs, MM. les Drs *Muller*, à l'Isle; *David*, à Lausanne; *Bolay*, à Donneloye; *Flaction*, à Yverdon; *Wanner*, à Lausanne; *Perrin*, à Romont; *Raach*, à Yverdon: *Meyer*, à Leysin, et *Mahaim*, à Cery, ce qui porte à 164 le nombre de nos membres actifs.

Parmi les neuf séances de notre Société, nous avons à mentionner tout spécialement celles du 8 mars et du 14 juin.

Le 8 mars, par un jour superbe et froid, 52 de nos membres se réunissaient dans les auditoires de médecine et de chirurgie de l'Hôpital cantonal pour assister aux démonstrations cliniques de MM. les prof. Bourget et Roux.

M. *Bourget* présente plusieurs cas de tuberculose pulmonaire et parle des résultats plutôt négatifs qu'a donnés le traitement de Landerer chez 80 malades. Il démontre, entre autres, un cas intéressant et fort rare d'ascite chyleuse chez un joueur de trompette kyphotique, et il parle de la capsule de glutoïde et de a recherche de l'iode dans la salive.

Après une collation aimablement offerte par le Département de l'intérieur, les nombreux médecins se pressent dans l'auditoire de chirurgie et assistent au brillant défilé de 24 malades sur chacun desquels M. *Roux* dit quelques mots qui font tableau et se gravent dans la mémoire de ses auditeurs. On ne peut s'empêcher d'admirer la hardiesse des procédés opératoires et la perfection de leur exécution. La chirurgie actuelle ne recule plus guère devant quoi que ce soit; elle implante sans hésiter l'intestin dans l'estomac de manière à transporter le nouveau pylore à l'extrémité opposée; elle fait des greffes tendineuses qui redressent les pieds tordus, etc. M. Roux termine cette instructive séance en rappelant les places d'élection sur lesquelles doit se baser le diagnostic des affections tuberculeuses des articulations et en le voyant, d'un seul mouvement, mettre les doigts à la seule bonne place, nous comprenons et ses diagnostics brillants et tout ce qu'il peut abattre de travail en une journée, parce que pas une seconde n'est perdue en mouvements inutiles.

lôpital, nous emportons l'impression très
ante que tout ce qui peut être fait pour
est fait sans compter ni la peine ni le

séance de printemps dans toute l'acception
eur de la journée, les aimables invitations
et de Territet, la valeur des communica-
rdre du jour, avaient réuni sous un chaud
de 1100 mètres, 97 confrères. Ce fut une
s pittoresques et scientifiques dont chacun
souvenir.
t en revue les travaux présentés dans nos

ERNE tient la tête avec six communica-

de « Quelques indications dans la hernie
Anastomoses intestinales et gastro-intesti-
ujet nous a apporté un écho du XIII[e] Con-
e Paris 1900, section de chirurgie, où
ur cette importante question.
té un travail intitulé « Occlusions intesti-
t herniaire », qui a excité un vif intérêt à
pratiques qu'il contenait. Un second tra-
ie par injection sous-arachnoïdienne lom-
développé les excellents résultats obtenus
'anesthésie que M. Vulliet a eu l'occasion
grand nombre de cas.
un cas de « Luxation compliquée de la ro-
it enlever par l'arthrotomie une souris arti-
nt d'os brisé. Le résultat fut si bon que
l'opération le malade jouait à foot-ball.
de la «Guérison sans opération des hernies
ce » en s'appuyant sur une statistique de
; sur ce nombre il a observé 67 guérisons,
onclusion qu'avant l'âge de deux ans il
le traitement par le bandage.
ERNE nous a valu trois communications :
acun de vous n'a oublié l'important tra-
tuberculeuse, a apporté sous le titre mor-
observations sur la phtisie » un travail
té d'une manière très personnelle et don-

nant lieu à de nombreuses réflexions utiles. Notre Société a consacré une partie de la séance suivante à une discussion intéressante et nourrie sur ce sujet.

M. *de la Harpe* lit une étude sur « Les maladies de la peau à Louèche ». Après les avoir passées en revue, il arrive à la conclusion que l'eczéma chronique et le psoriasis sont de beaucoup le plus favorablement influencés par ce traitement.

M. *Morax* expose en quelques mots le résultat obtenu grâce aux mesures sanitaires énergiques pendant l'épidémie de variole. Nous sommes heureux de sentir l'avenir sanitaire de notre ville et du canton de Vaud en des mains aussi consciencieuses et aussi compétentes.

En Ophthalmologie, deux communications ont vivement intéressé notre auditoire; celle de MM. *Krafft* et *Gonin* sur un « Sarcome monstrueux de l'orbite », et celle de M. *Marc Dufour* sur le « Traitement des complications oculaires de la variole ».

En Obstétrique, M. *Rossier* a relaté « Un cas intéressant de missed abortion » où l'œuf de trois mois fut expulsé 11 mois $^1/_2$ après la conception.

En Anatomie, M. *Bugnion* a développé une savante étude d'arthrologie comparée sur « L'articulation de l'épaule ».

En Physiologie, M. *Herzen* a exposé en quelques mots des idées nouvelles sur « Les peptogènes, bouillon et dextrine »; le médecin praticien a pu tirer de ces faits des conclusions pratiques et utiles

Enfin, M. *Bonjour*, dans des « Considérations pratiques sur l'hypnotisme », a montré l'importance du rôle de la suggestion sur nombre de malades et de traitements. Cette conférence très suggestive a donné lieu à une discussion fort nourrie.

Je ne ferai que mentionner les douze démonstrations de malades ou de pièces anatomiques dont quelques-unes avaient suivi l'une ou l'autre des conférences que nous venons de passer en revue :

M. *Dind* a présenté un jeune chemineau porteur d'un chancre induré de la gorge,

M. *Rapin* un hémicéphale avec spina bifida et une môle hydatique pesant un kilo,

M. *Gonin* des préparations pathologiques de l'œil dont chacun a admiré le fini artistique,

MM. *Krafft* et *Gonin* un sarcome monstrueux de l'orbite,

gnion des pièces anatomiques de l'articulation de

ret des préparations de grossesse extrautérine,
be un cas de pseudoleucémie,
Harpe un crâne déformé provenant de Kertsch, en

ıx une pièce due à un étranglement herniaire par

fft les pièces provenant d'une luxation compliquée de

sier une pièce de « missed abortion ».
ouvez constater, Messieurs, la somme de travail con-
que représentent les communications et les démons-
i-dessus. Je remercie, au nom de la Société, tous les
qui ont bien voulu nous donner une aussi large part
mps et de leur science, et je remercie très spéciale-
sieurs les professeurs pour lesquels le jour clinique
e toujours une lourde charge et qui nous donnent
ment chaque année les intéressants résultats de leur
ıte activité.
otre Société ne s'est pas bornée à ces travaux scien-
elle a discuté d'autres questions d'ordre administratif
ésolues à la satisfaction de chacun.
Comité de 1900 avait hérité d'une question qui sem-
lante, celle de la *Bibliothèque*. Grâce à la bienveil-
M. le Chef de l'Instruction publique et des Cultes,
si à vos instructions très précises, la question a été
ır le maintien du *statu quo* et l'État a retiré ainsi la
ion de la convention qu'il avait conclue avec notre
qui nous mettait dans une situation embarrassante,
ıi lieu. Une clause importante qui a été stipulée entre
nous était que le *statu quo* persisterait jusqu'à l'achè-
u Palais de Rumine, laissant entrevoir ainsi qu'à ce
à notre Societé pourrait y obtenir une place pour ses
peut-être pour ses séances. Ce serait pour nous un
ıntage; le Palais de Rumine, tant par sa situation
que par son confort et par la proximité de la Biblio-
antonale, offrirait à notre Société un lieu de rendez-
ıe de la Société vaudoise de médecine.
question des *Assurances* qui a fait couler tant de flots
t d'éloquence, votre Société a jugé avec beaucoup de

lle n'avait pas à prendre parti, ni dans un sens ni
e, et elle a nettement montré par là qu'elle entend
ir jalousement sur un terrain scientifique et ne pas
ied dans l'engrenage de la politique.

Messieurs, vous avez étudié sous toutes ses faces,
e des rapporteurs qui avaient bien voulu répondre
le votre Comité, la question de la création d'une
édicale suisse mise en avant par le *Centralverein.*

a été prise par le bon bout et voyant que le Comité
oile de la Société médicale de la Suisse romande ne
e difficilement suivre certaines questions à cause
t de sa mutation annuelle, vous avez décidé, d'ac-
es autres sociétés de la Suisse romande, que désor-
mité directeur serait *permanent* et nous avons nommé
séance du 3 novembre les quatre membres du
quels nous avions droit. Ces membres sont : MM. *de*
Krafft, Schrantz et *Morax.*

, vous leur avez confié la mission de se rencontrer
présentants du *Centralverein* pour leur apporter les
positions votées par la Société médicale de la Suisse
contre-propositions qui avaient été étudiées au sein de
iété cantonale sur l'initiative de la Société vaudoise
e.

ez enfin décidé, à la demande de M. Taillens, de
ne séance par an à la discussion de questions médi-
it un intérêt général.

ez-moi, Messieurs, en terminant ce rapport, de vous
rès spécialement de l'honneur que vous m'avez fait
ant à présider votre Société ; j'ai été très sensible à
e que vous m'avez témoignée et puis vous assurer
Comité tout entier s'est acquitté de ses travaux avec
ans un esprit de joyeuse confraternité.

uil de cette année nouvelle et de ce siècle qui com-
s formons pour la science médicale le vœu qu'elle
iser des progrès aussi grandioses et bienfaisants que
els sont attachés à toujours les noms de Simpson,
et de Lister.

BIBLIOGRAPHIE

rgie des voies biliaires. Un vol. in-16 de 95 p. avec fig. Paris 1900, J.-B. Baillière et fils.

e actuellement un rôle actif dans la thérapeutique des biliaires. Qu'il s'agisse de faire disparaître des accès hépatiques, de lever un obstacle au cours de la bile ique, ou de drainer la vésicule chez un malade atteint l'arbre biliaire, les indications opératoires sont muls traités de pathologie médicale, tout en signalant au chirurgien, n'insistent pas assez sur l'instant opportun. Aujourd'hui encore, les malades ne sont amenés à n'après avoir épuisé toutes les ressources du traitement ccès qui assombrissent les statistiques n'ont d'autre erventions trop tardives, pratiquées chez des sujets ésorption biliaire, chez lesquels la cellule hépatique a a sa fonction et dont la vitalité est amoindrie. M. le Dr n des hôpitaux d'Amiens, publie, dans les *Actualités* éressante monographie où il signale les affections de ui peuvent nécessiter l'intervention du chirurgien et ptômes spéciaux qui révèlent l'opportunité opératoire.

—

Vorposten der Gesundheitspflege, 5me édition, revue et la mort de l'auteur par le Dr E. Haffter 1 vol. gr. Berlin 1901, Julius Springer

lition de l'œuvre du Dr Sonderegger, mise au niveau le par le Dr E. Haffter, sera certainement accueillie es que les quatre précédentes. C'est une œuvre origiien la marque de son auteur.

trouver une expression française correspondant exacemand ; celle qui nous paraîtrait s'adapter le mieux fondamentaux de la médecine » prise dans un sens

visé en trois parties : La première a trait surtout à des e générale (air, eau, alimentation, sommeil, habitation a seconde partie traite de la vie normale de l'individu est là que nous trouvons divers chapitres sur l'hygiène 'école, sur l'éducation, puis des études sur la démo et l'acclimatation, pour finir par l'exposé de la police et internationale. La troisième a trait à tout ce qui malade (diaconesses, samaritains, infirmiers, hôpi-. Elle se termine par un chapitre sur les qualités es que doit avoir le médecin, sur l'importance de sa

vocation et sur le rôle élevé qu'il remplit dans notre civilisation, lorsqu'il jouit de toutes les qualités réclamées par l'auteur. En lisant ce chapitre, on sent que, chez Sonderegger, ces qualités s'unissaient à celles d'un homme de cœur et d'un véritable philanthrope. E. M.

L. Bard. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire; classification et description sommaire; broch. pt in-8° de 112 p. Genève 1901, H. Kündig.

La classification des différentes formes d'une même maladie est toujours une œuvre difficile et necessairement un peu artificielle, car il est rare qu'un malade présente exactement tous les signes d'une des formes classiques de cette affection, la plupart des cas empruntant quelques uns de leurs traits à plusieurs de ces formes; cela est surtout vrai pour une maladie aussi polymorphe que la tuberculose pulmonaire. Il est néanmoins possible d'y établir une série de types permettant au praticien de s'orienter au milieu des manifestations si variées qui se présentent à son observation; de là les nombreuses classifications qui ont été proposées pour la phtisie et qui ont été fondées tantôt sur les divers degrés ou le siège des lésions anatomiques, tantôt sur les périodes cliniques ou sur la rapidité de la marche, tantôt sur la pathogénie de la maladie. M. Bard, dans le petit travail qu'il vient de publier et qui est pour la plus grande partie la reproduction de son rapport au Congrès français de médecine (Montpellier 1898), fait en premier lieu l'historique et la critique de ces diverses classifications, puis il expose celle à laquelle l'a amené sa propre expérience fondee sur un millier d'observations.

Il nous est impossible de résumer ici cet exposé dans lequel l'auteur résume lui-même, avec autant de concision que de clarté, un des plus vastes sujets de la pathologie médicale et nous préférons y renvoyer le lecteur qui y trouvera à la fois instruction et profit, car le savant professeur, à propos de chacunes des formes qu'il propose, en indique succinctement le pronostic et quelques-unes des indications thérapeutiques, lorsqu'il estime qu'il en existe. Disons seulement que le siège anatomique et la distribution topographique des lésions ainsi que leur évolution forment les bases essentielles de la classification de M. Bard, de là ses divisions fondamentales en formes parenchymateuses (communes), interstitielles (granuliques), bronchiques et postpleurétiques, divisees elles-mêmes en nombreuses formes secondaires présentées dans un tableau général, puis successivement étudiées dans le cours de cette intéressante monographie à laquelle nous ne reprochons que sa brièveté. C. P.

VARIÉTÉS

Université de Genève. — M. le Dr H. Cristiani a été nommé professeur ordinaire d'hygiène en remplacement de M. le Dr Vincent, démissionnaire.

Prix universitaires. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 26 janvier dernier. Le *Prix de la Faculté de médecine* a été porté pour cette année à fr. 500. Il a été partagé entre M. le Dr B. Wiki (fr. 300) pour sa thèse intitulée : « Contribution à l'étude pharmaco-dynamique des alcaloïdes du Gelsemium sempervirens », et M. le Dr C.-J. Bergalonne (fr. 200), pour sa thèse intitulée : « Etude sur le traitement de la rupture de l'urètre périnéal, la sonde Juillard ». La séance a été terminée par une intéressante conférence de M. le prof. D'Espine sur le rôle des moustiques dans l'étiologie de la malaria.

Opothérapie surrénale. — Nous avons reçu la communication suivante :

Le soussigné qui, depuis quelque temps, s'occupe de recherches sur l'opothérapie surrénale, et spécialement sur l'emploi de la substance des capsules surrénales dans les maladies organiques du cœur (voir : The Use of the Suprarenal Capsule in Diseases of the Heart, *New-York medical Journal*, 6 octobre 1900, p. 581-585), serait très reconnaissant si quelques-uns des lecteurs de ce journal voulaient avoir la bonté de lui envoyer, à l'adresse ci-après, des rapports sur leurs observations relatives à cette question en mentionnant : 1° la condition du cœur et du pouls, la fréquence du pouls, etc., avant l'adminstration du remède; 2° l'action de 0 gr. 20 centigr. de poudre surrénale desséchée (Suprarenal Capsules dessicated), en capsules légèrement remplies, dans les dix minutes qui suivent le moment où le malade a mâché et avalé sans eau cette préparation.

Dr S. Floersheim.

Prière d'adresser les réponses : 218 East 46th St., New-York, NY., U. S. A.

New-York, le 12 janvier 1901.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en décembre 1900.

Appenzell. — Gesellschaft Appenzeller Aerzte beider Rhoden par M. le Dr Zellweger, fr. 100, (100).
Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 20, (20+895=915).
Berne. — Dr H. Gutjahr, fr. 10, (10+760=770).
Genève. — Dr Weber, prof., fr. 20, (20+330=350).
Grisons. — Dr Jacobi, fr. 20, (20+435=455).
Lucerne. — Dr Pfister, fr. 20, Anonyme, fr. 100, (120+140=260).
Soleure. — DDrs W. Munzinger, fr. 20, Schilling, fr. 20, (40+130=170).
Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+325=425).
Unterwalden. — Dr J. Wyrsch jr, fr. 10, (10+115=125).
Zurich. — DDrs J. Halperin, fr. 15, A. Reinhardt, fr. 20, S. S. fr. 30, R. Zurich, fr. 10, (75+1110=1185).
Divers. — de M. et Mme Dr Pradella-Burckhardt à Davos, en mémoire de feu M. Burckhardt-Randall, fr. 200, (200+5491,95=5691,95).

Ensemble fr. 715; dons précédents de 1900, fr. 11291,95;
Totaux, fr. 12006,95.

De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader*.

Appenzell. — Gesellschaft Appenzeller-Aerzte beider Rhoden par M. le Dr Zellegewr, fr. 50, (50).

Divers. — de M. et Mme Dr Pradella-Burckhardt à Davos, en mémoire de feu M. Burckhardt-Randall, fr. 200, (200+5041,90=5241,90).

Ensemble fr. 250 ; dons précédents de 1900, fr. 5171,90 ; totaux fr. 5421,90.

Dons reçus en janvier 1901.

Argovie. — DDrs H. Bircher, fr. 20, J. à Aarau, fr. 10, (30).
Bâle-Ville. — DDrs A Hägler senr, fr. 20, P. V. fr. 40, Anonyme. 20, L. W. prof., fr. 20, (100).
Berne. — DDrs Dumont, fr. 20, G. Jonquière, fr. 20, V. Surbeck, fr. 10, A. Wyttenbach, fr. 20, de Speyr, prof., fr. 20, W. Krebs, fr. 10, S. Studer, fr. 10, P Schüppbach, fr. 20, E. Liechti, fr 10, (140).
St.-Gall — DDrs J. Kuhn, fr. 50, A. Girtanner, fr. 20, Real, fr. 20, Société des médecins du canton de St.-Gall par M. le Dr Reichenbach, fr. 300, (390).
Genève. — Dr H.-Ch Lombard, fr. 20, (20).
Grisons. — DDrs G. Köhl, fr. 10, F. Buol, fr. 10, (20).
Lucerne. — DDrs C Näf-Dula, fr 20, A. Vogel, fr. 20, (40).
Neuchâtel. — Dr R. Ronca, fr. 10, (10).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5).
Schwyz — Dr Z. Fassbind, fr. 10, (10).
Soleure. — DDrs E. Munziger, fr. 20, L Greppin, fr. 20, E. Reinert, fr. 50, (90).
Tessin — Dr F. Zbinden, fr. 10, (10).
Thurgovie. — Dr Haffter, fr. 100, (100).
Vaud. — DDrs Dufour, prof., fr 100, Mercier, fr. 30, (130)
Zoug. — Dr J. Hürlimann, fr. 20, (20).
Zurich. — DDrs Riedweg, fr. 10, R. G. Wädensweil, fr. 5, Egli-Sinclair, fr. 20, J. Seitz, fr. 20, O. Wyss, prof., fr. 20, Anonyme, fr. 10, W. M. Zürich, fr. 20, (105).
Divers. — Dr E. Hess bey, au Caire, fr. 25, M. C.-F. Hausmann, pharm. à St.-Gall, au lieu des remerciements du nouvel an, fr. 300, (325).
Total 1901, fr. 1545.

de plus pour la fondation *Burckhardt-Baader*.

Berne. — Dr Dumond, fr. 20, (20).
Zurich. — Dr W.-M. Zurich, fr. 20, (20).
Ensemble fr. 40.

Bâle, 1er Février 1901. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll. *Aeschengraben, 20.*

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE
Semestre d'hiver 1900-1901

	Suisses du canton		Suisses d'autres cantons		Étrangers		Total
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	55	1	73	3	13	—	145
Berne	68	3	77	2	41	197	388
Genève	30	1	62	1	88	175	357
Lausanne	44	—	43	—	34	62	183
Zurich	57	4	107	6	44	84	302
					Total...		1375

Bale. 8 auditeurs. *Berne*, 6 auditeurs *Genève*, 9 auditeurs et 32 élèves de l'Ecole dentaire. *Lausanne*, 4 auditeurs. *Zurich*, 20 auditeurs, 17 élèves (dont 1 dame) et une auditrice de l'École dentaire

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

roma

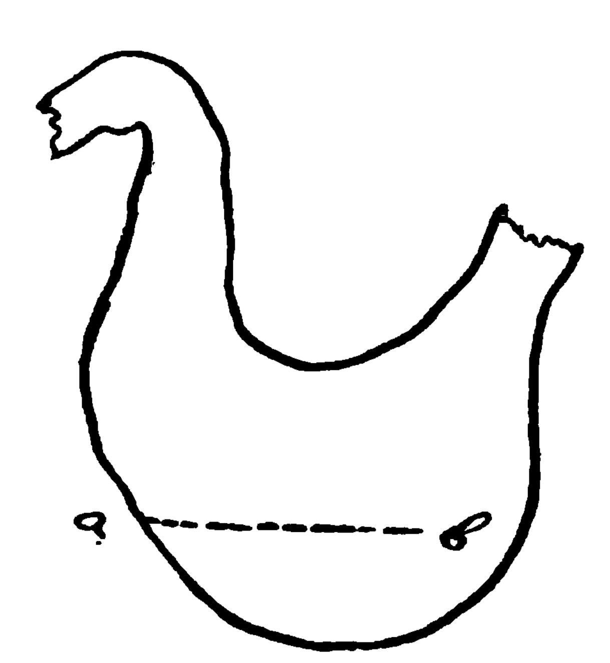
Pl. V.

g. 19.

Fig. 25.

Le troisième animal, un énorme chien de 40 kilog., jeune, vigoureux et très vorace, a été opéré par un des jeunes chirurgiens les plus distingués de Lausanne, M. le Dr H. Vulliet, privat-docent, assisté par MM. Herzen et Radzikowski. Le chien a rapidement et complètement guéri. Depuis six mois il se porte parfaitement bien, n'a rien perdu de sa vigueur, mange à toute heure tout ce qu'on veut et digère admirablement [1].

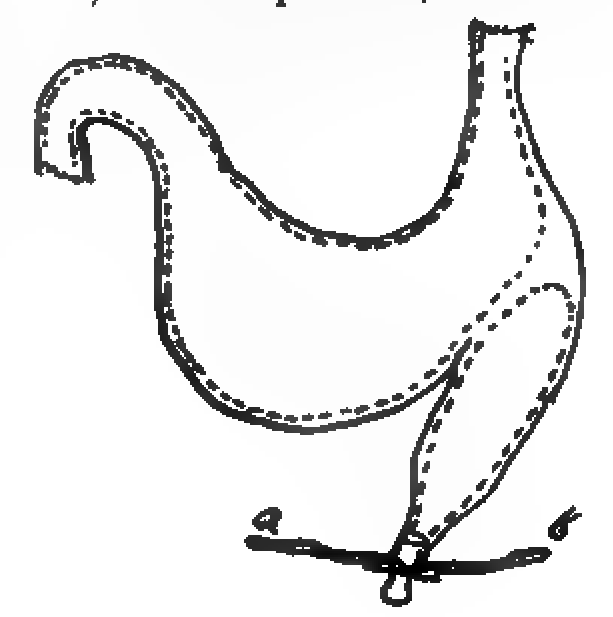
Voici comment l'opération a été exécutée: Chez l'animal profondément narcotisé par une forte dose de morphine en injection hypodermique et des inhalations d'éther, l'estomac sorti de l'abdomen est saisi entre deux grandes pinces de Doyen et incisé dans la direction et dans l'étendue de la ligne pointillée de notre schéma.



Le lambeau de fundus, en forme de grande cuillière, en communication avec le reste de l'estomac par un pont de 4 à 5 travers de doigt de largeur, est écarté, et on procède immédiatement à la suture de la muqueuse du grand estomac de *a* en *b*; c'est ici que se présente la partie délicate et difficile de l'opération : il s'agit d'établir une *séparation complète et durable* entre la cavité du grand estomac et celle du petit, *sans nuire aux nerfs* qui, venant du cardia, franchissent le pont; il faut, pour cela, inciser *la muqueuse seule*, dans toute son épaisseur et sur toute la largeur du pont, soulever les bords de l'incision sur une étendue suffisante pour pouvoir les suturer de façon à former deux cavités isolées l'une de l'autre; on achève alors la suture de la muqueuse du petit estomac, de *b* en *a*, en laissant à l'extrémité du sac ainsi formé une ouverture destinée à recevoir une petite canule.

[1] Il a été, de temps à autre, affirmé qu'un estomac qui a subi une atteinte chirurgicale dans le genre d'une gastrostomie vulgaire et, *a fortiori*, de l'opération de Pawlow, cesse d'être un estomac normal, et qu'on ne peut pas appliquer à l'animal sain et surtout à l'homme, les résultats de l'étude de la digestion dans un tel estomac. Sur quoi cette affirmation est-elle basée? Les faits disent exactement le contraire : Schiff, Herzen et Pawlow ont eu des chiens à simple fistule ou à double estomac, qui ont vécu pendant de longues années en bonne santé (6, 8. 10 et 12 ans!), mangeant et digérant à la fin comme au commencement, manifestant jusqu'au bout l'effet des peptogènes ou des succagogues, et se maintenant vigoureux et bien nourris. Mais que sont les faits aux yeux des doctrinaires!

ısuite à la suture des tuniques musculaire et
e la canule et on fixe l'extrémité du petit esto-
ıbdominales. Voici, schématiquement, comment
rs le double
ôt l'estomac
mal :
tillée repré-
ıse, la ligne
dominales.
es jours de
ime adapté,
ımplètement
uvions com-
ervations.



mensuration. Évaluation du pouvoir digérant du suc recueilli.

plus loin nous devons exposer la méthode de
pouvoir digérant du suc recueilli. Deux métho-
ées dans ce but : l'une, l'ancienne, *macrosco-*
. moderne, *microscopique* (méthode de Mette).
ıthode consiste simplement à prendre un volume
gastrique (par exemple 10 cm^3), avec son pro-
.bumine finement divisée; on place le tout à
ıu-marie et au bout d'un laps de temps, tou-
n général 24 heures, on mesure le volume de
lissoute.
ıéthode consiste à coaguler à 95° l'albumine
rée dans des tubes de verre de 1 à 2 milli-
tre, à couper ensuite ces tubes en morceaux
mètres de longueur, à mettre un de ces mor-
quide digérant et à mesurer, au bout d'un cer-
ngueur du petit axe d'albumine dissoute aux
la partie non dissoute qui reste au milieu du

référé l'*ancienne* méthode et voici pourquoi :
oumettre à l'action de *tout* le ferment, contenu

ıs les 10 cm³ de liquide digérant, une masse considérable, à . près maximale, d'albumine coagulée, finement divisée; .s prenons en général *le même volume* de suc et d'albumine, il est rare qu'un suc gastrique, même extrêmement actif. ère en 24 heures, à 38°-40°, plus de son propre volume lbumine coagulée.

.es différences que l'on obtient ainsi, en comparant plusieurs s entre eux au point de vue de leur pouvoir digérant, sont *rmes*; les restes non dissouts peuvent, par exemple, être ır le suc *A* 9 cm³ et pour le suc *B* 1 cm³ (ils sont généraıent de 7 à 8 cm³ pour l'un, et de 2 à 3 cm.³ pour l'autre). ; moyen de s'y tromper.

)ans la méthode de Mette, un minuscule cylindre d'albumine ıt *toute la surface longitudinale* est protégée contre le cont du ferment par une enveloppe de verre, ne peut être atta. que sur sa *minuscule surface transversale* (1 à 2 mm.²) par *fraction minime* du ferment présent; aussi ne s'en dissout-il ı des quantités minimes, que l'on mesure au microscope en limètres et fractions de millimètres, soit de ce qui manque . deux bouts du cylindre d'albumine, soit de ce qui en reste milieu.

:ela est élégant et séduisant; admettons que cela soit aussi ne exactitude parfaite. Certes, il faut de l'exactitude dans mesures, mais pas trop n'en faut là où il s'agit de grosses érences; ce que nous voulons dans nos expériences et la seule se qui nous importe, c'est de constater que, dans certaines ditions, le liquide examiné digère *lentement et peu*, tandis dans d'autres conditions, il digère *vite et beaucoup;* nous vons que faire des millimètres et de leurs fractions, et il se rrait bien qu'à force de chercher ces millimètres on perdît vue les centimètres cubes! C'est là une chose qui, bien cerıement, est arrivée maintes fois à ceux qui se fient aveugléınt à la méthode de Mette.

)'ailleurs, cette méthode est-elle réellement aussi exacte elle semble l'être? Nous en doutons beaucoup et pour cause: ant mise à l'épreuve plusieurs fois, nous avons souvent vu la longueur du cylindre d'albumine dissoute *n'était pas la ne aux deux bouts*; supposons qu'elle soit de 2 mm. d'un ; et de 5 de l'autre; est-ce 2 ou 5 qui représente le pouvoir érant du liquide? On prend alors directement ou indirecteıt (en mesurant le reste *non dissout* du cylindre) la moyenne

iffres, mais il est bien évident que rien ne jus-
rocédé. car le pouvoir digérant est représenté
et non par 3 ½. Mais il y a plus : à l'œil nu, la
d'albumine non dissoute semble être assez tran-
scope ou seulement à la loupe, elle s'efface ; la
paque et blanche, devient peu à peu, à ses deux
anche. moins opaque, de plus en plus incolore,
ieuse, semi-liquide ; le passage est tellement gra-
ait plus du tout où placer la limite. Que devient
lue exactitude ?

not least », la *préparation même* des tubes Mette
non seulement longue et fastidieuse, mais *incer-*
· si la coagulation a eu lieu à une température
re ou peu supérieure à 95° ! malheur si quelques
'air se trouvent prises dans l'albumine coagulée
le verre !

lors, jamais être sûr que deux tubes sont réel-
ables entre eux, avec la rigueur imposée par le
atteindre : celui de mesurer des fractions de
ute cette peine, toute cette perte de temps,
ictitude fictive disparaissent dans la méthode
us employons et qui donne des résultats infini-
[1].

provisionnons de temps en temps, d'albumine
chant menu, à l'aide d'une machine *ad hoc*, le
izaine d'œufs durs et nous la conservons dans la
-ci, on le sait, n'empêche nullement la digestion,

e nos morceaux d'albumine soient d'un mm.³ chacun, dont
tion du ferment 6 surfaces d'un mm.² chacune ; chaque
nm ³ donc 10 c.³ = 10.000 mm ³ ; nous exposons donc
rface de 60000 mm.² La digestion est naturellement *infi-*
le et les différences sont *énormes*, tellement énormes qu'il
e s'y tromper. Même si nous prenions notre albumine
0 morceaux, chacun de 1 cm ³ nous aurions encore exposé
ment une surface de 6000 mm.² et notre méthode donne-
férences 6000 fois plus grandes que celle de Mette.
morceaux ne sont ni 1000, ni 10, mais environ 250 par
puisque, n'eussions-nous qu'une surface totale de 100 mm ²
du ferment, nos différences seraient toujours 100 fois
celles de Mette ; donc, en somme, dans une évaluation
fois plus éloquentes et plus sûres. Or, quand on a affaire
aussi énormes que les nôtres, peu importe, qu'il y ait
res de plus ou de moins de dissout ; même si nous nous
fois en moins pour le liquide qui digère plus et en plus
ère moins, ou vice-versa, cela n'aurait aucune importance
de nos différences.

elle la ralentit peut être un peu, mais cela n'a aucune importance, puisqu'elle le fait *également* dans tous les liquides à comparer; d'ailleurs nous rinçons à fond cette albumine avec de l'eau fraîche avant de l'employer. Nous en prenons toujours 10 cm.³ pour 10 cm.³ de suc, l'expérience ayant montré que le suc gastrique le plus actif digère rarement plus de son propre volume d'albumine en 24 heures à 38°-40°. Dans ces conditions et au bout de ce temps (après lequel la digestion ne fait plus guère de progrès sensible), nous mesurons le volume du reste indigéré et nous obtenons ainsi les différences *énormes* que nous avons indiquée plus haut.

Cette manière de procéder satisfait entièrement à toutes les exigences du problème : il ne s'agit pas, en effet, de déterminer la quantité absolue d'albumine que tel ou tel suc peut digérer; il s'agit uniquement de constater dans des expériences *comparatives*, la rapidité *relative*, avec laquelle différents sucs digèrent l'albumine coagulée et la quantité *relative* qu'ils en digèrent en un temps donné; c'est pourquoi on leur donne dès le début une quantité maximale d'albumine à digérer et on note le résultat au bout du laps de temps après lequel la digestion ne fait plus de progrès sensibles, sauf dans des cas exceptionnels.

D'ailleurs cette méthode, *appliquée au suc sécrété par l'estomac vivant* n'est pas loin de donner une mesure *absolue* du pouvoir digérant de ce suc; lorsque la quantité d'albumine digérée dans ces conditions est, par exemple, de 3 cm³ dans une éprouvette et de 6 dans l'autre, on peut conclure que la dernière contenait, si non rigoureusement, du moins avec une approximation pratiquement suffisante, deux fois autant de pepsine que la première; en effet, si alors on ajoute *quelques flocons de fibrine*, ils restent, dans la plupart des cas, *tout à fait intacts*, pendant 24, 36 et 48 heures et ne se digèrent que si le pouvoir peptique est extraordinairement élevé[1].

3° *Observations préliminaires.*

Nous avons d'abord étudié le caractère de notre chien, sa manière de se comporter, ses goûts, sa façon de manger,

[1] Nous insistons sur le fait qu'il en est ainsi seulement pour le *suc gastrique naturel*, car les infusions ou solutions artificielles peuvent contenir beaucoup plus de pepsine et il faut alors procéder tout autrement pour déterminer leur pouvoir digérent *absolu*. Voir HERZEN, La digestion peptique des albumines. *Rev. gén. d. Sciences pures et appl.* 1894.

rapidité de sécrétion ainsi que le pouvoir di-
rmi par le petit estomac.
ela recueillir ce suc ; nous nous y prenions en
out de la canule dans une éprouvette gra-
une ficelle, passant autour du corps de l'ani-
, impatient, indocile et violent, ne se prêtait
nanœuvres ; nous avons été obligés, une fois
fixer tous les jours, muselé, sous une lourde
sangles passées autour de ses quatre extré-
iant sur la table ; peu à peu il s'est habitué à
ine heure ou deux et même à dormir pendant
la récolte du suc, en appuyant son museau
icée exprès devant lui.
prime abord, dû nous convaincre que le
faisait complètement défaut chez notre chien ;
aturellement pas inspiré le moindre doute au
ations si nettes de Pawlow ; elles établissent
'existence et l'extraordinaire efficacité sécré-
psychique[1]. Son absence chez notre animal
égards regrettable : il eût été extrêmement
nparer le pouvoir digérant du suc sécrété sous
mac vide, chez l'animal rendu à peu près
repas préparatoire, avec celui du suc sécrété
nac vide, mais après la digestion d'un repas
aisser la muqueuse *chargée de pepsine active*,
stration de peptogènes *par le rectum*. Nous
remplacer le réflexe manquant par de *faibles*
ce ; les résultats obtenus seront indiqués plus

it de vue, nous ne pouvions que nous réjouir
éflexe psychique, car, grâce à elle, nos obser-
franchies de l'immixtion perturbatrice, dans
, du suc sécrété sous l'influence de ce réflexe ;
l'action succagogue des peptogènes eût été
is eussions été forcés de pratiquer chez notre
fistule œsophagienne, pour pouvoir ensuite
le réflexe psychique au moyen des strata-

ra un jour si les nerfs avaient souffert au niveau du
chique sur les glandes salivaires est très nette chez
de lui montrer de loin un morceau de sucre, pour que
ondance.

gèmes imaginés à cet effet par Pawlow. Mais, abstraction faite des soins incessants et minutieux qu'exigent les animaux ainsi opérés, notre chien n'était nullement un sujet favorable pour ce genre de manipulations, à cause de son indocilité et de sa violence.

En somme, le réflexe psychique eût été non seulement inutile, mais nuisible au but restreint de nos recherches; pour tout ce qui le concerne, nous acceptons de confiance les belles constatations de Pawlow et nous ne nous en occupons pas.

Bien que l'importance du repas préparatoire, dans le but de rendre la muqueuse apeptique avant de procéder à l'expérience, ait été indubitablement établie par Schiff et par Herzen, nous avons voulu nous en assurer à nouveau.

Dans nos premières expériences, le chien ne recevait qu'un repas par jour, le « *repas expérimental* », c'est-à-dire celui qui devait non seulement le nourrir, mais aussi provoquer la sécrétion de la part du petit estomac. Celle-ci s'établissait régulièrement au bout d'environ 15 minutes; mais, si sa rapidité et son abondance offraient un rapport à peu près constant avec la nature ou la quantité des aliments ingérés, en accord complet avec les résultats de Pawlow, son pouvoir digérant, par contre, n'offrait pas les grandes différences observées par Schiff et ses élèves, selon la présence ou l'absence de peptogènes parmi les aliments : il digérait toujours plus ou moins; l'estomac contenait évidemment toujours *des restes* plus ou moins considérables de *pepsine active, formée mais non entièrement consommée pendant l'acte digestif précédent,* accumulés dans la muqueuse et expulsés avec le suc sécrété après ingestion du repas suivant. Dans ces conditions on peut, sans doute, observer l'influence *succagogue* de certains aliments, mais il est impossible d'observer l'action *pepsinogène* d'une substance quelconque (ou l'absence de cette action). L'absence ou l'insuffisance du repas préparatoire sont, en effet, la cause pour laquelle tant de physiologistes n'ont pas réussi à constater l'efficacité extraordinaire des peptogènes[1]. Il n'y a, nous le répétons et nous y insistons à dessein, qu'un moyen pour la constater nettement : c'est de donner un repas préparatoire, *abondant* et *résistant*, apte à épuiser, ou à peu près, la pepsine active que l'estomac est capable de fournir en un seul acte digestif. La muqueuse, après la digestion

[1] HERZEN. Digestion stomacale, pp. 40-43.

contient plus que de la *propepsine* et c'est alors
n peut juger de l'influence pepsinogène de telle
ce donnée seule, comme aliment, ou mélangée
ents, dont on sait, que, par eux-mêmes, ils ne
ogènes.
s avons adopté *une fois pour toutes*, l'ordre sui-

ır, entre 5 et 6 h. du soir, l'animal reçoit un
oire, destiné en même temps à le nourrir et à
duire à un minimum négligeable, la pepsine for-
érer. Ce repas se compose *d'un kilo et demi de
bouillie, avec son bouillon, et de 3 à 4 litres de
ncassé.* Jusqu'au lendemain matin le chien ne
que de l'eau fraîche à discrétion.
ain matin, entre 8 et 9 h. (donc 15 à 17 heures
préparatoire) l'animal, amené au laboratoire,
xpérimental, ayant pour but, tout en lui offrant
de nourriture, de provoquer la sécrétion qu'on
ıdier; mais, afin de pouvoir observer sur le suc
es propriétés pepsinogènes ou succagogues de
bstance, il fallait que ce repas fût par lui-même
deux propriétés, autant du moins que des sub-
taires peuvent l'être. Or, nous savions par les
Schiff, quels sont les aliments non pepsinogènes
e Pawlow, quels sont les aliments non succago-
ıs donc donné à notre chien quelque fois *l'albu-
œufs durs,* habituellement *une livre de viande
ie en petits morceaux* et *bien lavée ensuite avec de*
u bien soit *un peu de lait*, soit un litre de *soupe
ïs*[1].
commençait au bout de 15 à 30 minutes; les
tes étaient quelquefois peu acides ou neutres;
ıcions la récolte que lorsqu'elles devenaient fran-
; avec le repas expérimental *seul* la sécrétion
ante et le pouvoir digérant du suc était très
fois bien établi, nous n'avions plus qu'à ajouter
imental une certaine quantité de la substance
ons examiner l'effet succagogue ou pepsinogène,
en lavement.

nent constitue le repas expérimental *idéal*, celui qui donne
ıc contenant le *minimum* de pepsine. Nous en conseil
ıploi dans ce genre de recherches.

Ayant ainsi fixé la manière de procéder, nous pouvions aborder les séries d'expériences définitives.

Nous n'avons presque jamais recueilli le suc *jusqu'à cessation de la sécrétion ;* cela est utile et nécessaire lorsqu'on se propose d'étudier la *marche* de la sécrétion d'un bout à l'autre de l'acte digestif et la *quantité totale* de suc fourni; Pawlow l'a fait avec un soin extrême ; nous nous en remettons complètement à ses résultats, relativement à ces deux points, et nous y renvoyons le lecteur; pour nous, cela n'avait point d'intérêt, et eût occasionné une grande perte de temps : si une substance peptogène ou succacogue n'a pas dévoilé ses propriétés au bout d'une heure ou deux, c'est qu'elle ne les possède pas; de fait, on verra que l'effet se prononce habituellement déjà beaucoup plus tôt.

Les recherches de Herzen sur son homme à fistule ont prouvé suffisamment que le facteur décisif du pouvoir digérant n'est pas l'acide, mais la pepsine; c'est pourquoi nous n'avons pas *mesuré* l'acidité du suc de notre chien, mais nous l'avons chaque jour constatée; il rougissait, en général, fortement le papier de tournesol, il a donné la réaction caractéristique avec une solution aqueuse de tropéoline chaque fois que nous l'avons essayée ; tous les jours, avant ou après la récolte, quelques gouttes s'écoulaient sur le sol (ciment), et y produisaient régulièrement une légère effervescence.

4° *Expériences définitives.*

Les observations et les considérations exposées jusqu'ici nous ont conduit à adopter pour toutes nos expériences ultérieures une manière de procéder *ne varietur;* nous allons la résumer ici à grands traits, ce qui nous permettra de donner les expériences elles-mêmes sous forme de tableaux portant toutes les indications utiles sans répétitions superflues.

1° Tous les jours, entre 5 et 6 h. du soir, l'animal reçoit le *repas preparatoire*, toujours le même.

2° Tous les matins, entre 8 et 9 h., il reçoit le *repas expérimental*, sans autre, ou bien avec administration, *per os,* ou *per anum*, de la substance à étudier comme peptogène ou comme succagogue.

3° Le suc gastrique est recueilli pendant une ou deux heures;

es indiquant le volume recueilli ne représentent donc *alité* du suc fourni pendant tout l'acte sécrétoire, mais it la quantité produite *pendant la durée de la récolte.* 'oir des grandeurs directement comparables et en vue ennes de chaque groupe d'expériences, nous avons, où cela était nécessaire, calculé la quantité de suc rait obtenu *en une heure.*

:c. additionnés de 10 cc. d'albumine hachée ont été mis :, entre 38 et 40°; les restes indissous d'albumine ont .rés au bout de 24 heures.

is nos dernières séries, nous avons introduit un impor-ectionnement : sachant que le suc fourni après le repas ental *seul* digère très peu, nous avons, dans les expé-avec applications de succagogues ou de pepsinogènes, et étudié séparément une *première portion* de *10 cc. de* i de comparer son pouvoir digérant à celui d'une portion de 10 cc. prise sur le suc recueilli plus tard. x portions ont, ainsi qu'il fallait s'y attendre, offert es les différences qui se produisent toujours lorsqu'on un suc contenant peu de pepsine à un suc qui en beaucoup, et le fait d'observer de telles différences ux portions de suc fournies l'une après l'autre pendant *et même* acte digestif, rend la constatation de l'effet inaire des peptogènes tout à fait frappante. Mais il i être entendu que la première portion ne peut servir *ontrôle de l'efficacité du repas préparatoire* et de *point raison* entre le suc à peu près apeptique du début et le ou moins actif obtenu plus tard ; aussi avons-nous tou-istrait du *temps* de récolte celui que les premiers 10 cc. it à venir et de la *quantité* recueillie les 10 cc. en ques-ns ce cas, « suc recueilli en une heure » signifie donc *eure depuis la récolte des premiers 10 cc.*

GROUPE I.

Repas expérimental seul[1].

Heures	EXPÉRIENCES	Commencement de la sécrétion	Première portion de 10 cc. de suc.	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
	N° 5, du 21 juin			cc.	cc.	cc.	cc.	
9	Repas expérimental.							
9.50	Commenc^t de la sécrétion ..	50						
11	Suc recueilli en 1 h. 10 m.	....	....	10	10			
	10 cc. + 10 cc. d'albumine digèrent en 24 h........	....	....	....	....	2	2	
	N° 8, du 23 juin.							
8.30	Repas expérimental.							
9	Commenc^t de la sécrétion ..	30						
10	Suc recueilli en 1 h.......	....	....	10	10			
	10 cc. digèrent en 24 h.....	....	....	....	....	2	2	
	N° 15, du 3 juillet.							
8.35	Repas expérimental.							
9.15	Commenc^t de la sécrétion ..	40						
10.25	Premiers 10 cc. de suc	....	1^h 10					
11.40	Suc recuilli en 1 h. 15.....	....	....	20	16			
	Digestion { 1ers 10 cc	....	....	....	....	2	1.6	
	Digestion { 10 cc. de suc rec. plus tard......	....	....	....	....	1		
	N° 29, du 19 juillet.							
8.30	Repas.							
9	Commenc^t de la sécrétion ..	30						
11	Suc recueilli en 2 h........	....	....	10	5			
	Digestion................	....	....	....	....	2 $^1/_2$	1 $^1/_4$	
	N° 30, du 20 juillet.							
9	Repas.							
9.25	Commenc^t de la sécrétion..	25						
10.30	Suc recueilli en 1 h. 05 m..	....	....	10	10			
	Digestion................	....	....	....	....	1 $^1/_2$	1 $^1/_2$	

[1] Deux expériences semblables ont été faites sans mesurer le volume de suc recueilli; 10 cc. de suc mis à l'étuve avec 10 cc. d'albumine ont digéré en 24 heures 1 $^1/_2$ et 1 cc.

	30 juillet.							
	.a sécrétion..	15						
	n 1 h.......	....	....	10	10			
	....	....	....	....	....	1 1/2	1 1/2	
	. 4 août.							
	a sécrétion..	20						
	n 1 h. 30 m.	....	....	10	6.6			
	t en 24 h...	....	....	....	....	1	2/3	
	. 6 août.							
8 45	Repas.							La différence entre les deux portions de suc est insignifiante.
9.15	Commenct de la sécrétion...	30						
9.50	1re portion de 10 cc........	....	35					
10.50	Suc recueilli en 1 h........	....	....	10	10			
11	Etuve { Ire portion de 10 cc. digère........	....	....	....	....	1/2	....	
	{ IIe p. de 10 cc. digère	....	....	....	....	1	1	
	N° 44, du 13 août.							
8.30	Repas.							Sécrétion extraordinairement faible.
9	Commenct de la sécrétion..	30						
11	Suc recueilli en 2 h.	....	....	10	5			
11.15	10 cc. digèrent en 24 h.	...	....	....	..	1	1/2	
	N° 55, du 11 octobre							
9.30	Repas.							Sécrétion très tardive et extrêmement faible.
9.45	Commenct de la sécrétion..	15						
10 45	Suc recueilli en 1 h........	....	....	5	5			
11.00	Etuve : 5 cc. suc + 5 cc. d'alb.	....	....	....	....	1/2	1	
	N° 56, du 12 octobre.							
9.10	Repas.							
9.20	Commenct de la sécrétion..	10						
10.20	Suc recueilli en 1 h........	....	....	10	10			
10.30	Digestion.................	....	....	....	....	1	1	
	N° 74, du 9 novembre.							
9	Repas.							
.20	Commenct de la sécrétion..	20						
.20	Suc recueilli en 1 h........	....	....	14	14			
.30	10 cc. digèrent en 24 h....	....	....	....	....	1 1/2	2	

er Groupe

ıe au bout de.........	29	min.
té de................	9	cc.
4 h. a été moyenne de.	1,4	»
heure..............	1,3	»

se composent de quatre expé-
ui n'est pas un peptogène. La
groupes a été de 1; nous pou-
avec celle du groupe précé-
2. De plus, comme nous avons
de 10 cc. de suc *avant l'admi-*
vons fondre la moyenne four-
ions, qui est aussi de 1, avec
nous aurons ainsi *la moyenne*
ın avec le suc *non peptogénisé.*
environ 1.

II.

he avec le repas. [1]

ɔouche l'ont toujours été *avec*
paravant.

	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
	cc.	cc.	cc.	cc.	Nous avons pensé que le chiffre de 6 ½, représentait le pouvoir digérant *moyen* d'un suc d'abord *peu actif*, (non encore peptogénisé), et de celui de plus tard. C'est pourquoi nous l'avons divisé dans les expériences suivantes en *deux portions.*
.	23	12½	6 ½	8	
.	....	....			

ı faites sans mesurer le suc recueilli ;
ıune, 7 cc. d'albumine.

	... du 31 juillet.							La prévision ci-dessus s'est complètement vérifiée: la première portion n'a pas encore, ou à peine subi l'influence peptogène de la dextrine; par contre le suc recueilli plus tard l'a fortement subie.
	... r. de dextrine.							
9.20	Commenc^t de la sécrétion..	35						
9.35	1re portion de 10 cc.	....	15					
11.30	Suc recueilli en 2 h.	....	....	35	17 1/2			
11.50	Etuve. { Ire portion	...	....	....	....	3		
	{ IIme portion	....	....	....	...	9	15.8	
	N° 34, du 1 août.							Cette expérience suit *immédiatement* la précédente; le pouvoir digérant de la 1re p. dénote une sorte d'action *cumulative* des peptogènes, — fait qui s'observe souvent, mais pas toujours.
8.45	Repas + 50 gr. de dextrine.							
9	Commenc^t de la sécrétion..	15						
9.25	1re partie de 10 cc.	....	25					
10.45	Suc recueilli en 1 h 20 m .	....	....	40	30			
11	Etuve. { Ire portion	....	....	....	....	6		
	{ IIme portion	....	....	....	....	7 1/2	22 1/2	
	N° 35, du 2 août.							Même observation que pour le n° 34.
8.50	Repas + 50 gr. de dextrine.							
9.20	Commenc^t de la sécrétion..	30						
9.50	1re partie de 10 cc.	....	30					
11	Suc recueilli en 1 h 10 m..	...	....	50	43			
11.15	Etuve. { Ire portion	....	....	....	....	6		
	{ IIme portion	....	....	....	....	7 1/2	[illegible]	
	N° 36, du 3 août.							Même observation que pour les n° 34, 35.
8.30	Repas + 50 gr. de dextrine.							
8.50	Commenc^t de la sécrétion ..	20						
9.10	1re portion de 10 cc.	....	20					
10.50	Suc recueilli en 1 h. 40 m.	....	....	45	27			
11	Etuve { Ire portion	....	....	....	....	6		
	{ IIme portion	....	....	....	....	8	22	
	N° 86, du 30 novembre.							Début tardif de la sécrétion; 1re portion de 10 cc. fortement peptogénisée, grâce probablement à ce retard.
9	1/2 litre de *soupe de maïs* et 50 gr. de dextrine.							
9.45	Commenc^t de la sécrétion..	45						
10	1re portion de 10 cc.	....	15					
10.45	Suc recueilli en 45 m	....	....	35	47			
11	Etuve { Ire portion	....	....	....	....	7		
	{ IIme portion	....	....	....	....	6 1/2	30 1/2	

Moyennes du Groupe II.

1. La sécrétion a commencé en moyenne au bout de......... 30 min.
2. La sécrétion moyenne par heure a été de................ 30 cc.
3. La digestion par 10 cc. en 24 heures à été en moyenne de . 7 1/2
4. Le suc fourni par heure aurait digéré.................. 22 1/2

Groupe III.

Dextrine en lavement après les premiers 10 cc. de suc.

Expériences	Commencement de la sécrétion	Première portion de 10 cc. de suc	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
No 16, du 4 août.			cc.	cc.	cc.	cc.	La différence entre le suc recueilli avant et après le lavement est tout à fait frappante.
as :							
mencᵗ de la sécrétion..	20						
portion de 10 cc de suc.	....	1.10					
ement de 50 gr. de dextr.							
recueilli en 1 h 30 m							
près le lavement.......	....	....	25	17			
ve { Ire portion.......	....	....	....	....	2 ½		
ve { IIme portion	....	....	....	....	10	17	
No 17, du 5 août.							Ici il y a de nouveau, comme pour les nos 34, 35 et 36 un effet cumulatif évident du jour au lendemain toute la pepsine formée la veille n'est pas consommée par le repas préparatoire.
as :							
mencᵗ de la sécrétion..	30						
ement de 80 gr de dextr.							
portion de 10 cc......	....	1.30					
recueilli en 1 heure....	....	....	20	20			
ve { Ire portion.......	....	....	....	....	6		
ve { IIme portion.......	....	....	....	....	7	14	
No 31, du 21 août.							Sécrétion extraordinairement *lente* et *parcimonieuse*. Le chiffre 6 ½ représente la moyenne entre le pouvoir digérant des premières et dernières portions de suc.
as :							
mencᵗ de la sécrétion..	40						
ement de 50 gr. de dextr.							
recueilli en 2 h. 50 m..	....	....	10	3			
ve..................	....	....	....	....	6 ½	2	

Moyennes du Groupe III.

La sécrétion a commencé en moyenne au bout de........	30 min.
La sécrétion moyenne par heure a été de...............	13,3 cc.
La digestion par 10 cc. a été en moyenne de	7,8
Le suc fourni par heure aurait digéré en moyenne........	11

GROUPE IV.

ait de Liebig par la bouche, avec le repas.

uera que l'extrait a été *moins* succagogue que la
js il a été administré à dose plus petite. On pour-
r l'augmentation du pouvoir digérant sous son
roduits pepsinogènes de la digestion, mais on verra
n lavement il *continue d'agir comme pepsinogène* et
omme succagogue.

Heures	EXPÉRIENCES	Commencement de la sécrétion	Première portion de 10 cc. de suc	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
	N° 45, du 14 août.			cc.	cc.	cc.	cc.	
8.30	Repas + 20 gr. de Liebig...							
9	Commenct de la sécrétion...	30						
9.20	Premiers 10 cc. de suc.....	....	20					
11	Suc recueilli en 1 h. 40 m..	....	....	15	9			
	Digestion { Ire portion.....	....	......	..	....	2		
	Digestion { IIme portion.....	....	......	..	....	3	3	
	N° 46, du 15 août.							
8.35	Repas + 35 gr. de L.							
8.50	Commenc't de la sécrétion..	15						
9.15	Premiers 10 cc. de suc.....	....	25					
11	Suc recueilli en 1 h. 45 m..	....	....	35	20			
	Digestion { Ire portion.....	....	......	....	...	3		
	Digestion { IIme portion.....	....	......	....	...	6	12	
	N° 47, du 16 août.							
8.30	Repas + 30 gr. de L.							
8.45	Commenc't de la sécrétion..	15						
9.40	Premiers 10 cc. de suc.....	...	25					
	Suc recueilli en 1 h. 35 m.	....	....	30	20			
	Digestion { Ire portion.....	....	....	....	....	5 1/2		
	Digestion { IIme portion.....	....	....	....	....	8	16	

	N° 48, du 17 août.							
8.30	Repas + 30 gr. de L.							
8.45	Commenc[t] de la sécrétion..	15						
9.10	Premiers 10 cc..........	....	25					
10.15	Suc recueilli en 1 heure....	....	....	20	20			
	Digestion { Ire portion.....	....	....	....	....	2 1/2		
	Digestion { IIme portion.....	....	....	....	....	9	18	

N.-B. Ces quatre expériences ayant été faites *de suite*, on voit très-bien l'action cumulative que les peptogènes exercent souvent.

Moyennes du Groupe IV.

1. La sécrétion a *commencé* en moyenne au bout de ..... 18,75 min.
2. La sécrétion moyenne *par heure* a été de............ 17,2 cc.
3. La digestion moyenne *par 10 cc.* en 24 heures a été de. 6,5 cc.
4. Le suc fourni par heure aurait digéré en moyenne..... 12,25 »

Groupe V.

Extrait de Liebig en lavement.

Le lavement a *toujours été donné après les premiers 10 cc. de suc;* cette première portion est là comme « *témoin* » ou contrôle; il n'en est pas tenu compte dans les moyennes concernant le suc recueilli par heure; et il n'est tenu compte que de la digestion par les *dernières* portions de suc.

Heures	Expériences	Commencement de la sécrétion	Première portion de 10 cc. de suc.	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
	N° 50, du 21 août.			cc.	cc.	cc.	cc.	
8.30	Repas :							
8.45	Commenc[t] de la sécrétion..	15						
9.25	Premiers 5 cc. de suc en 40 m.							
»	*Lavement* de 20 gr. de Liebig							
11	Suc recueilli en 2 h. 15 m..	....	....	15				
	Depuis le lavement en 1 h. 35	....	....	10	6.6			
	Dig. { 1ers 5 cc. digèrent 1. donc 10 cc.	....	....	....	....	2		
	Dig. { 2me 10 cc. des portions suivantes..........	....	....	....	....	8	5 1/2	

	N° 51, du 23 août.						
8.30	Repas :						
8.45	Commenc^{t} de la sécrétion..	15					
9.15	Premiers 10 cc. de suc.....	....	30				
»	Lavement de 20 gr. de Liebig						
10.45	Suc recueilli en 2 h........	....	....	20			
	Depuis le lavement eu 1^{h}30^{m}	....	....	10	6.6		
	Dig. 1ers 10 cc..........	....	....	....	....	1 ½	
	Dig. 2me 10 cc..........	....	....	....	....	7	4 ¾
	N° 52, du 29 août.						
8.45	Repas :						
9.20	Commenc^{t} de la sécrétion..	35					
9.40	Premiers 10 cc. de suc.....	....	20				
»	Lavement de 20 gr. de Liebig						
11.20	Suc recueilli en 2 h........	....	....	20			
	Depuis le lavement en 1^{h}40^{m}	....	....	10	7		
	Dig. 1ers 10 cc..........	....	....	....	....	0	
	Dig. 2me 10 cc..........	....	....	....	....	5	3 ½
	N° 53, du 30 août.						
8.45	Repas :						
9.15	Commenc^{t} de la sécrétion..	30					
9.50	Premiers 5 cc. de suc......	....	35				
»	Lavement de 20 gr. de Liebig						
11	Suc recueilli en 1 h. 45 m..	....	....	30			
	Depuis le lavement en 1^{h}10^{m}	....	....	25	25		
	Dig. 1ers 5 cc...........	....	....	....	....	0	
	Dig. 2me 10 cc..........	....	....	....	....	5	12 ½

MOYENNES DU GROUPE V.

1. Début de la sécrétion au bout de.................... 23,75 min.
2. Sécrétion moyenne par heure....................... 11,3 cc.
3. Digestion moyenne par 10 cc......................... 6,25 »
4. Le suc fourni en 1 heure *après le lavement* aurait digéré 7 »

GROUPE VI.

Bouillon.

Le bouillon de viande étant *peptogène* dans le sens de Schiff et *succagogue* dans le sens de Pawlow, nous l'avons essayé dans l'expérience 62. Les deux autres ont été faites avec du bouillon de *foie*.

de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc réc en 1 h.	Observations éventuelles
.	cc.	cc.	
.	5		
.	8	18	
.	2 ⅓		
.	6 ⅓	15,6	
	4		
.	6 ½	22	

....	30	min.
on.........	27	cc.
heures.....	7	»
....	18,5	»

r la bouche.

entifique, nous avons
es deux agents et en

Heures	Expériences	Commencement de la sécrétion	Premières portions de 10 cc. de suc.	Quantité totale de suc recueilli	Volume moyen de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
	N° 63, du 23 octobre			cc.	cc.	cc.	cc.	
9.35	Dextrine et Extrait de Liebig *aa* 5 gr.							
9.50	Commenc^t de la sécrétion..	15						
9.55	Premiers 10 cc de suc....	....	5					
10 55	Suc obtenu en 1 h........	....	....	25	25			
	Dig. Ire portion....	....	....	....	....	1 1/2		
	Dig. IIme portion........	....	....	....	....	6	15	
	N° 67, du 24 octobre.							
9.20	Dextrine et Extrait de Liebig *aa* 5 gr.							
9.35	Commenc^t de la sécrétion..	15						
9.50	Premiers 10 cc. de suc.....	....	15					
10.35	Suc recueilli en 45 min....	....	....	10	13			
	Dig. Ire portion........	....	....	....	....	1		
	Dig. IIme portion.........	....	....	....	....	4 1/2	6	
	N° 65, du 25 octobre.							
9.30	Dextrine et Extrait de Liebig *aa* 5 gr.							
9.45	Commenc^t de la sécrétion..	15						
10	Premiers 10 cc. de suc.....	....	15					
11	Suc recueilli en 45 minutes	....	....	10	13			
	Dig. Ire portion.........	....	....	....	....	1		
	Dig. IIme portion.........	....	....	....	....	4	4	
	N° 66, du 27 octobre.							
9 30	Dextrine et Extrait de Liebig *aa* 10 gr							
9.45	Commenc^t de la sécrétion..	15						
10	Premiers 10 cc. de suc....	....	18					
10.45	Suc recueilli en 45 minutes.	....	....	15	20			
	Dig. Ire portion.........	....	....	....	....	1		
	Dig. IIme portion.........	....	....	....	....	6 1/2	13	
	N° 72 du 7 novembre.							
10.15	Dextrine et Extrait de Liebig *aa* 10 gr.							
10.30	Commenc^t de la sécrétion..	15						
10.45	Premiers 10 cc..........	....	15					
11.30	Suc recueilli en 45 minutes.	....	....	10	13			
	Dig. Ire portion.........	....	....	....	....	0		
	Dig. IIme portion.........	....	....	....	....	6	8	

Moyenne du Groupe VII.

1. Début de la sécrétion au bout de .... 15 min.
2. Sécrétion par heure depuis la première portion environ... 17 cc.
3. Digestion par 10 cc. de la deuxième portion en 24 heures. 5,4 »
4. La suc fourni en 1 heure aurait digéré................ 9,2 »

Groupe VIII.

Glycose par la bouche, avec le repas expérimental.

Heures	Expériences	...mmencem. la sécrét.	...mière par 10 cc. de l...	...ntité tot. ...e suc reçue	Volume moy. de suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	Ce qu'aurait digéré le suc rec. en 1 h.	Observations éventuelles
				.	cc.	cc.	cc.	
9	Commenc^t de la sécrétion..	15						
11.15	Suc recueilli en 2 h. 15....	....	....	5	2			
11.30	Dig. 5 de suc + 5 d'alb. dig. 1/2 cc.							
	Donc digestion p. 10 cc....	....	....	....	....	1	1/5	
	N° 40, du 7 août.							
8.45	Repas + 20 gr. de glycose.							
9.10	Commenc^t de la sécrétion..	25						
11.10	Suc obtenu en 2 heures....	....	....	5	2 1/2			
11.15	Etuve. 5 cc. de suc + 5 cc. d'alb. digèrent 1/2.							
	Donc digestion p. 10 cc....	....	....	....	....	1	1/4	

Moyennes du Groupe VIII.

1. Début de la sécrétion au bout de .... 20 min.
2. Sécrétion par heure en moyenne .... 2 1/4 cc.
3. Digestion par 10 cc. en 24 heures environ 1
4. Le suc fourni en 1 heure aurait digéré................ 1/4

N.-B. Le glycose semble exercer sur la sécrétion du suc gastrique une influence *inhibitrice* : comparer ces moyennes avec celles du groupe I.

Groupe IX.

Glycose en lavement, après les premiers 10 cc. de suc.

Heures	Expériences	Commencen de la sécrét	Première po de 10 cc. de	Quantité to de suc recu	Volume mo du suc par heure	Albumine digérée en 24 h. par 10 cc.	[illegible]
	N° 41, du 9 août.			cc.	cc.	cc.	cc.
8.30	Repas.						
9	Commenc^t de la sécrétion..	30					
9.25	25 gr. de glycose en lavement						
11	Suc recueilli en 2 h.	....	....	10	5		
	Digestion en 24 h p. 10 cc.	....	....	....	....	1	1/2
	N° 42, du 10 août.						
8.35	Repas.						
9.35	Commenc^t de la sécrétion..	1^h					
»	35 gr. de glycose en lavement						
11.45	Suc recueilli en 2 h. 10 m..	....	....	5	2		
12	Digestion en 24 h. p. 10 cc.	....	....	....	....	1	2/5

Moyennes du Groupe IX.

1. Début de la sécrétion au bout de...................... 45 min.
2. Sécretion par heure environ.......... .... 3 1/2
3. Digestion par 10 cc. en 24 heures.... 1
4. Suc fourni par heure aurait digéré.................... 1/2

Groupe X.

Pilocarpine.

Ce groupe n'est pas à mettre en parallèle avec les autres; il est conçu d'après un tout autre plan : *chaque expérience* doit donner un résultat différent et il ne peut être question d'une moyenne. On verra que la pilocarpine chasse un suc tantôt très pauvre, tantôt très riche en pepsine, *selon la nature du repas préparatoire*, *celle du repas expérimental* et même *à estomac vide*.

c dans
x por-

'o 87, *du 1 décembre.*				
ıs *pepsinogénique* la ·ille				
›eu de soupe de maïs + 020 gr. de Pilocarpine 10 gr. de dextrine.				
menct de la secrétion ..	60			
niers 10 cc. de suc....	....	15		
recueilli en 1 h. 35 m.	....	....	50	
\ Ire portion	....	....	....	8 ¹/₂
/IIme portion	....	....	....	5

° 89, *du 6 décembre.*				
ıs *pepsinogénique* la ›ille.				
0 gr. de pilocarpine en vement *à estomac vide.*				
menc· de la sécrétion ..	60			
niers 10 cc. de suc. ...	....	30		
recueilli en 1 heure....	....	....	30	
\ Ire portion.........	.. .	....	....	6
/IIme portion.	...	....	....	1 ¹/₂

la première de ces expériences, les conditions vorables à l'absorption de la dextrine; elle n'a eu le temps d'agir. Dans leur ensemble, ces quent très bien les quantités variables de pep-ıve dans le suc lorsqu'on néglige l'emploi du re ou qu'on ne tient pas compte de la nature ptogénique du repas expérimental.

Conclusions.

·éparatoire, suffisamment copieux et résistant, pour pouvoir constater si une substance don-ıe possède pas, à un degré quelconque, la pro-ıser la transformation de la propepsine en ›n d'autres termes, si cette substance est ou *gène.*

epas préparatoire, l'estomac sécrète toute la capable de fournir en *un seul acte digestif*, et ınt quelque temps incapable de fournir sponta-*peptique;* dans cette condition il ne sécrète

après l'ingestion d'un repas expérimental dénué de propriétés succagogues ou pepsinogènes qu'un suc *peu copieux*, *acide*, mais *apeptique ou à peu près ;* mais si on ajoute au repas expérimental des substances succagogues et pepsinogènes, il donne bientôt une sécrétion *abondante* et *riche en pepsine.*

3. Un certain nombre de substances alimentaires ne sont ni pepsinogènes dans le sens de Schiff, ni succagogues dans le sens de Pawlow; un certain nombre d'autres substances ayant été trouvées efficaces comme pepsinogènes par Schiff et comme succagogues par Pawlow, et la plupart des substances actives examinées par ces deux auteurs étant *les mêmes,* il s'ensuit qu'elles sont *en même temps pepsinogènes et succagogues.*

4. Le principal pepsinogène de Schiff, la dextrine, non étudiée par Pawlow, est aussi succagogue, mais elle ne l'est manifestement *qu'à haute dose;* de même le principal succagogue de Pawlow, l'*extrait de viande Liebig*, non étudié par Schiff, est aussi pepsinogène, mais il ne l'est manifestement *qu'à haute dose.*

5. L'effet *succagogue* de ces substances *disparaît entièrement lorsqu'elles sont absorbées par le rectum*, tandis que leur *effet pepsinogène persiste;* il s'ensuit, conformément aux résultats de Schiff et de Pawlow, qu'elles agissent comme peptogènes par *l'intermédiaire du sang* et comme succagogues par *l'intermédiaire du système nerveux* (réflexe sympathique inconscient).

6. Quelle que soit la quantité de suc fourni en un temps donné, sa *teneur en pepsine*, de la première à la dernière portion, est *uniformément faible*, si l'animal n'a pas reçu de pepsinogènes *per os* ou *per anum*; lorsque, au contraire, il en a recu, le suc, *d'abord à peine peptique*, devient au bout de quelque temps, *très riche en pepsine*, dont le taux augmente à mesure que la substance pepsinogène pénètre dans le sang; cette augmentation est d'autant plus marquée que la substance ingérée est plus pepsinogène et qu'elle est absorbée en plus grande quantité.

7. Il n'y a aucun rapport entre la *digestibilité de l'aliment* et le volume ou la richesse en pepsine du suc dont son ingestion provoque la sécrétion : la *dextrine*, qui n'a besoin d'aucune digestion, rend le suc très peptique, le bouillon de viande qui n'a qu'à être absorbé, le rend très copieux et très peptique, tandis que la viande bouillie et lavée, le blanc d'œuf coagulé la soupe de gruau de maïs, qui ont besoin d'une longue diges-

tion, provoquent une sécrétion très peu abondante et à peu près apeptique (après le repas préparatoire, bien entendu).

8. La *pilocarpine* produit toujours une sécrétion très abondante, mais la qualité de suc dépend des conditions dans lesquelles se trouve l'animal : après la digestion d'un repas préparatoire suffisant, elle chasse un suc *très pauvre* en pepsine ; après celle d'un repas moyen elle chasse un suc contenant des *quantités variables* de pepsine, (les restes de la pepsine formée, mais non consommée) ; après absorption de peptogène elle chasse un suc *très riche en pepsine*. (Il est probable qu'à cet égard le réflexe « psychique » agit comme la pilocarpine).

9. Nos recherches prouvent que, loin de se contredire ou de s'exclure réciproquement, les faits établis par Schiff d'une part, et par Pawlow d'autre part, sont, au contraire, *complémentaires les uns des autres* et nous fournissent, dans leur ensemble, une connaissance plus complète et plus approfondie de la digestion stomacale. Et cette connaissance doit, nous semble-t-il, trouver de nombreuses et utiles applications dans l'hygiène et dans le traitement des troubles fonctionnels de la muqueuse gastrique ; elle met le médecin en mesure de régler, jusqu'à un certain point et selon les cas, soit la *quantité* de suc gastrique, soit sa *teneur en pepsine*.

De l'existence de la leucémie aiguë. — Revue critique.

Par le Dr Thomas

Médecin-adjoint de la Clinique médicale de Genève.

J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer un cas qui, à première vue, paraît rentrer dans le cadre de la leucémie aiguë, et à ce propos j'ai été amené à rechercher quelle était la place de ce syndrôme dans la nosologie.

L'histoire de la leucémie aigue qui débute en 1889 par le mémoire de Ebstein, s'est accrue depuis lors de nombreux documents. Le travail de Fränkel en 1895, en marque une étape nouvelle par la richesse des observations qu'apporte cet auteur et par sa description d'une formule hématologique qu'il estime être caractéristique. Cependant, en relisant attentivement sa description, on voit que Fränkel entrevoit la possibilité de formes intermédiaire, de plis de passage, si l'on peut ainsi parler.

douter aucunement de la place nosographique de cette .die, il comprend que sa formule n'est pas absolue, et ceci ehors de toute théorie sur le siège et la nature de l'af- on.

:puis lors les observations se sont multipliées, les travaux athologie sanguine s'accumulent, et il ne nous semble t prématuré, à l'heure actuelle, d'étudier à nouveau cette tion. Pour cela, il a fallu relire non seulement les mémoires semble, mais, autant que possible, les observations origi- s ; mais, de l'avis même de Fränkel, il est difficile d'utili- :ertains documents antérieurs dans lesquels l'examen du est décrit trop brièvement

'ois hypothèses peuvent se présenter à notre esprit au su- .e la leucémie aiguë : il s'agit d'une maladie essentielle. au- me, ou bien nous avons affaire à une forme aiguë de la émie ordinaire, ou bien à un groupe d'affections dispara- s réunies par quelques caractères communs.

: cette révision des faits publiés par différents auteurs et examen de notre cas personnel, est née pour nous la con- on que les observations de leucémie aiguë constituent . groupes de cas :

Les plus nombreux ressortent à la leucémie chronique or- ire, ayant un caractère latent au début et prenant une che rapide.

Un certain nombre sont des leucocytoses infectieuses au s d'états morbides plus ou moins nettement déterminés.

.afin nous apportons quelques faits qu'il est difficile de clas- l'une manière précise.

I

s I, personnelle (résumée). — Garçon de seize ans et demi, sans antécé- : héréditaires ; traité en juillet 1900 pour un état anémique accom- é de quelques épistaxis ; au commencement d'août, on constate la 'nce dans l'aine droite de ganglions hypertrophiés ; à l'occasion de :xtraction d'une molaire, hémorragie abondante.

·but brusque, le 1er septembre, par une angine reconnue de nature tococcique ; l'enfant avait depuis longtemps de grosses amygdales ; ientation considérable et rapide des ganglions sous-maxillaires ; pas :vre, perte d'appétit, pâleur. C'est à ce moment que je vis le ma- en remplacement de mon collègue et ami le Dr Ed. Gœtz ; la fièvre me dès le 9 septembre, les ganglions axillaires se prennent à leur ; amaigrissement lent

'e, épistaxis, qui se répète les jours suivants, douleurs côté droit.

ıs ganglionnaires diminuent peu à peu, surtout au niveau ıce fréquente, affaiblissement de la vue.

embre.

n du sang a pu être fait le 12 septembre : Hémoglobine ɔuges 2.400.000, globules blancs 124.000, prédominance 'es.

ue la rate avait augmenté de volume, mais n'est cepen- ée jusqu'au rebord costal ; l'autopsie ne put être faite.

st. — Garçon de 8 ans, tombe malade le 21 juin 1892, le l'ombilic ; à cette date amaigrissement net, grande ané- · au début.

25 °/o, globules rouges 1.000.000; globules blancs de leucocytes de grandeur normale, de polynucléaires, ›hiles.

t.

ons leucémiques de la rate, forte dégénérescence grais- présence de pigment ferrique dans la rate et le foie ; 'eine porte.

ıann — Garçon, 10 ans, a subi un an auparavant 'gdales et de végétations adénoïdes, otite depuis plusieurs

1891, par une hématurie et une éruption de purpura, rses les jours suivants, hémiplégie droite le 12, la rate t. le rebord costal, le rapport des globules blancs aux 4.

de grosseur triple de la normale, dure, remplie de ıet du rein droit plein de sang ; hémorragie du corps s gros, infiltré de leucocytes. Peu d'éosinophiles et de .'examen du sang.

ıller. (Obs. 2 de son mémoire). — Garçon de 4 ans ; ınes fatigue, faiblesse, puis purpura. On fait le diag- rhumatismale à son entrée à l'hôpital, le 29 juin 1895 ; ırès fièvre, érythème noueux, le foie est volumineux, travers de doigts le rebord costal, la rate peut être des côtes. Globules rouges 2.380.000, globules blancs ıinance des mononucléaires à gros noyau ; rares glo- ·yau. Hémoglobine 25 à 30 °/o.

ıet, pas d'autopsie.

Obs. V. E. Muller. (Obs. 3.) — Garçon de quatre ans et demi ; depuis deux mois développement de ganglions rétro-auriculaires, puis faiblesse, amaigrissement, douleurs aux membres inférieurs ; les amygdales deviennent volumineuses ; purpura.

Vu le 2 juin 1894 ; le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal ; la rate arrive presque à la symphyse.

Globules rouges 1.308.000, globules blancs 420.000. Rapport 1 : 3, mononucléaires à gros noyau.

Mort le 9 juin ; pas d'autopsie.

Obs. VI. Obrastzow. (Obs. 1 de son mémoire.) — Garçon 17 ans, malade depuis deux semaines, épistaxis, purpura, fièvre ; la rate dépasse le rebord costal d'un travers de doigt le 1er mars 1890 ; le 8 elle arrive à l'ombilic ; forte augmentation du nombre des globules blancs, mononucléaires surtout, globules rouges 3.044.000, rapport 1 : 7.

Mort le 16.

Autopsie : Otite moyenne suppurée, dépôt fibrineux sur la face interne de la dure-mère, ecchymoses sous-péricardiques ; la rate mesure 18 cent. de longueur et 12 de largeur ; hyperplasie de la pulpe ; infiltration leucémique diffuse du foie.

Obs. VII. Theodor. — Garçon, quatre ans, père syphilitique, mère ayant eu trois avortements. Chute de cheval le 12 août 1896 ; dès ce jour purpura disséminé, épistaxis, rapport des globules blancs aux rouges 1 : 9. Quelques jours après fièvre, hématurie, rate augmentée ; le 20 août elle dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal, ganglions volumineux, puis urine albumineuse contenant des globules rouges. Le 12 septembre, la rate dépasse le rebord costal de 11 cent. Mort le 21 septembre. Prédominance des lymphocytes ; rares polynucléaire et éosinophiles ; quelques globules rouges à noyau. Pas d'autopsie.

Obs. VIII. Dennig. — Femme, 22 ans, accouchée à la fin de mai 1898 d'un enfant mort. La maladie débute à la fin de juin par des syncopes répétées ; à la mi-juillet purpura, douleurs dans les jambes ; à la fin d'août la muqueuse buccale devient gonflée, douloureuse. Examinée par l'auteur le 6 octobre 1899, purpura, apparence scorbutique des gencives ; le 26, rate palpable au bord costal, hémoglobine 45 % ; le 6 novembre, globules rouges 2.600.000, globules blancs 86.660. Fièvre constante jusqu'à 40° maximum. Le 21 novembre, globules rouges 1.119.000, globules blancs 56.000. Hémoglobine 25 %. Mort le 24 novembre.

Nombreux lymphocytes de grosseur variable, à gros noyau, pas de polynucléaires, ni d'éosinophiles.

Autopsie : Rate un peu molle, 16 cent. de longueur sur 10 de largeur, hyperplasie de la pulpe ; petits foyers tuberculeux en voie de guérison au sommet des poumons ; ganglions bronchiques caséeux ; ulcérations près de la valvule iléo-cæcale ; mœlle osseuse rouge avec infiltration de lymphocytes.

Obs. IX. Seelig. — Garçon, 11 ans, ayant eu deux ans auparavant la scarlatine avec néphrite et albuminurie persistante. Depuis cinq semaines pâleur, fatigue, céphalalgie, troubles gastriques. Examiné le 14 octobre 1894, la rate dépasse de trois travers le rebord costal ; le sang est normal. Le 30, foie volumineux, abondance de leucocytes à l'examen du sang, prédominance de cellules volumineuses, mononucléaires, du type des cellules d'origine médullaire, peu de lymphocytes et de polynucléaires, rares globules rouges à noyau. Les jours suivants fièvre modérée, purpura, douleurs osseuses. Mort le 1er novembre.

A l'autopsie, le sang est modifié et on constate la prédominance des lymphocytes et la rareté des cellules de la mœlle ; la rate mesure 19 cent. de longueur sur 12 de largeur, elle renferme beaucoup de lymphocytes ; lésions de néphrite parenchymateuse et présence de lymphômes; augmentation de volume des follicules clos et des plaques de Peyer.

Obs. X. Haushalter et Richon. — Garçon, 7 1/2 ans, bronchites fréquentes ; depuis le commencement de mars il pâlit et maigrit; en mai, hypertrophie des ganglions inguinaux et cervicaux. Examiné le 2 juin, pâleur, amaigrissement, quelques taches de purpura, fièvre, grosse rate dépassant notablement le rebord costal.

Globules rouges 1.829.000, globules blancs 36.000, rapport 1 : 50 ; 83 % de mononucléaires à gros noyau, 2 % de polynucléaires, 15 % d'éosinophiles. Mort le 8 juin.

Autopsie : Adhérences pleurales, gros ganglions bronchiques ; la rate a 15 cent. de longueur sur 9 de largeur, elle est dure, son tissu conjonctif est hyperplasié. Infiltration leucocytaire de la rate et du foie; beaucoup de lymphocytes dans la mœlle des os; augmentation des follicules clos et des plaques de Peyer.

Obs. XI. Strauss. — Garçon. 13 mois; depuis deux ou trois semaines, augmentation de volume de l'abdomen, puis purpura.

Examiné le 15 février 1900; rachitisme modéré de la tête et des membres, purpura disséminé; la rate arrive à l'ombilic, le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Globules rouges 2.008.000, globules blancs 208.000, rapport 1 : 9, hémoglobine 25 %, 97 % de lymphocytes mononucléaires, 0, 6 % gros mononucléaires, 2, 1 % polynucléaires, rares globules rouges à noyau. Mort le 18 février.

Autopsie : Rate de 11 cent. de longueur sur 8 de largeur, très ferme, pulpe hyperplasiée, beaucoup de lymphocytes, follicules normaux ; mœlle osseuse rouge, molle, présentant au microscope les signes d'une transformation du tissu médullaire en tissu lymphoïde ; infiltration leucocytaire du tissu interstitiel entre les canalicules urinaires; fortes hémorragies dans le tissu pulmonaire.

Obs. XII. Hindenburg. — Garçon de 5 ans, tombé malade au milieu d'août; faiblesse, pâleur progressive; examiné le 15 septembre, il pré-

sente du purpura ancien et récent, les ganglions superficiels sont augmentés, la rate, arrivée à la symphyse, a 23 cent. de longueur sur 12 de largeur, globules rouges 2.000.000, globules blancs 700.000, rapport 1 : 3, hémoglobine 30 %. Les gros mononucléaires sont prédominants, les petits lymphocytes sont moins nombreux, les polynucléaires et les éosinophiles sont rares.

Les symptômes d'affaiblissement accompagnés d'épistaxis s'accentuent les jours suivants. Mort le 14 octobre.

Autopsie : Outre un gros thymus, on constate les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, un épanchement sanguin dans les plèvres et le péritoine; la rate est dure, de coloration brun-clair à la coupe, les corpuscules de Malpighi varient de dimension; beaucoup de leucocytes dans les espaces portes du foie et dans le thymus.

Ces observations, choisies surtout parmi les plus récentes et auxquelles en pourrait en ajouter d'autres, appellent la réflexion sur les points suivants : durée de la maladie, volume de la rate, altérations sanguines, lésions anatomiques.

La durée, apparente tout au moins, dans les cas que j'ai cités, est extrêmement variable; elle est comprise entre les deux extrêmes de cinq jours et dix-neuf semaines. C'est là un fait nouveau dans l'histoire de la leucémie aiguë, car les auteurs, qui ont traité cette question dans des travaux généraux, lui assignent une moyenne de quatre à six semaines. Cette différence provient de ce qu'on ne tient compte que des symptômes aigus ; d'ailleurs Fränkel, Dennig qui ne doutent pas de l'existence réelle de leucémie aiguë, déclarent que cette question de la plus ou moins grande durée est sans importance. Ils s'appuient avant tout pour qualifier d'aigus les cas observés, sur l'apparition précoce des symptômes qui habituellement ne se présentent qu'à la fin de la leucémie chronique, tels que les hémorragies répétées. C'est là un critère qui, à leur point de vue, n'est pas sans importance, mais qui perd de sa valeur lorsqu'on examine d'une manière approfondie et dans chaque observation, les phénomènes qui ont précédé l'apparition des symptômes aigus. Or, en matière de leucémie, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une maladie très insidieuse à son début ; j'ai sous les yeux actuellement, dans le service de la Clinique médicale de Genève, un adulte entré au mois de juillet dernier avec une rate dépassant l'ombilic et une altération sanguine déjà bien accentuée. Cet homme, un peu souffrant au mois de juin, s'aperçut au commencement de juillet qu'il portait une

tumeur dans le ventre et, à son entrée à l'hôpital, on constatait la présence de la rate dépassant l'ombilic et une proportion de 3,131.000 globules rouges pour 38440 globules blancs.

En examinant les observations ci-dessus, on voit que, dans la plupart, la maladie a débuté bien avant l'apparition des symptômes qui ont amené le sujet à se faire traiter; et dans plusieurs autres où la marche semble avoir été particulièrement rapide, l'état constaté à l'entrée à l'hôpital ne nous laisse aucun doute sur l'existence antérieure de la maladie. Le malade de Guttmann en particulier était affecté d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes; or Demange décrivait déjà en 1874 la forme amygdalienne de la leucémie et les lésions de cette région ne sont point rares en pareil cas. Il en est de même, et à un degré plus marqué encore, du cas de Theodor; il est matériellement impossible qu'une chute de cheval ait déterminé une lésion sanguine aussi considérable et aussi rapide sans que la maladie ait accompli son œuvre auparavant. Il faut d'autre part tenir compte des renseignements fournis, soit par les intéressés, soit par leurs familles et j'en ai eu la preuve dans le cas qui m'est personnel. Ce n'est qu'en constatant la présence de ces ganglions très hypertrophiés déjà et par un interrogatoire minutieux que M. le Dr J. Reverdin, qui vit le malade avec moi, put se convaincre que son affection remontait à plusieurs semaines et non à quelques jours, comme il semblait au premier abord.

Nous arrivons donc à conclure que la durée doit être singulièrement allongée et que celle assignée par Ebstein, soit deux mois au maximum, est largement dépassée dans les observations que nous avons citées. Elle est sans doute encore bien inférieure à celle de la leucémie chronique, mais il faut noter que la majorité des cas que j'ai cités, concernent des enfants, et à cette période de la vie, les maladies du type chronique chez l'adulte prennent souvent une allure aiguë. Ce fait trouve en outre un appui dans la théorie de M. le prof. Bard, d'après laquelle la leucémie n'est autre que le cancer du sang.

Le volume de la rate doit attirer ensuite l'attention; comme on l'a vu, sauf dans mon observation personnelle, cet organe est partout noté comme ayant de très grandes dimensions, et comme pouvant même atteindre la symphyse. Cette constatation n'avait pas échappé à E. Muller à propos de son troisième cas et il affirme que ce fait doit être rangé dans le cadre

de la leucémie chronique. En considérant la durée vraie de la maladie, on est moins étonné du volume qu'a pris la rate, et en retour ce phénomène vient confirmer l'opinion émise, à savoir que la maladie est beaucoup plus ancienne qu'on ne le pense. En effet, il n'existe aucune affection connue qui puisse en quelques jours produire une hypertrophie aussi considérable; parmi les causes diverses de splénomégalie dont plusieurs ont fait l'objet d'études récentes, il n'y a que l'anémie pseudo-leucémique de von Jaksch qui amène assez rapidement l'hypertrophie, mais cette maladie a des caractères bien connus qui la distinguent de la leucémie, quoiqu'on observe certainement des cas de passage entre ces deux affections.

La lésion sanguine a passé par deux phases successives. Comme nous l'avons dit, jusqu'au mémoire de Fränkel, on se bornait en général à évaluer la proportion des globules blancs, sans s'inquiéter de leurs diverses formes et cette constatation suffisait au diagnostic. Fränkel, en s'appuyant sur les travaux d'Ehrlich, est allé plus loin et a établi pour la leucémie aiguë une formule leucocytaire qu'il caractérise comme suit : prédominance considérable des mononucléaires, en général à gros noyau, faible quantité des polynucléaires, rareté des éosinophiles et des *Mastzellen*, c'est-à-dire des leucocytes à granulations basophiles. Cette formule est différente de celle de la leucémie chronique où il y a un plus grand uombre de polynucléaires et d'éosinophiles.

Si le fait énoncé par Fränkel s'était toujours trouvé confirmé par les observations subséquentes, ce serait un gros appoint en faveur de l'existence de la leucémie aiguë, comme maladie autonome, bien qu'il ne faille pas trop se fier à ces examens même répétés. Ils sont assez longs à pratiquer et, en fait de chiffres, on trouve souvent les plus grandes variations. En citant plus haut un cas de leucémie chronique que j'observe actuellement, je faisais remarquer que les indications de durée comportaient certaines chances d'erreurs; on en trouve de bien plus marquées dans la simple numération des globules pratiquée à plusieurs reprises par des observateurs différents. A quelque jours de distance, les différences sont considérables et montrent quel crédit il faut ajouter à ces numérations; le doute est nécessaire en pareil cas et à plus forte raison lorsque les observateurs n'ont pu pratiquer que un ou deux examens, comme c'est souvent le cas.

formule de Fränkel présente de nombreuses
ırtout elle a été constatée dans des cas de leu-
ɜ par Hayem et Lion, par Vaquez, Widal et
eur cas la maladie à eu une durée plus courte
nt). Hirschlaff a rapporté l'observation d'une
s, chez laquelle, au cours de la maladie, la for-
'e, semblable en premier lieu à celle de Fränkel,
ɪrsion complète, c'est-à-dire que les polynu-
/enus plus nombreux que les mononucléaires, et
ɪrvention d'une affection surajoutée. Fränkel
emarque que si, chez un malade atteint de leu-
produit un état infectieux, sa formule change
de celle de la leucémie chronique. Van der
tre part un cas de leucémie chronique où, au
; 65 % de mononucléaires et 33 % de polynu-
les mononucléaires étaient au nombre de 96 %,
es 3 % ; il se produisit ainsi une transformation
ɜ la leucémie chronique.
ailleurs ; parmi les observations que nous avons
vons le troisième cas de E. Muller qui, au dire
peut être classé que parmi ceux de leucémie
ı la formule de Fränkel se retrouvait. Dans le
y avait dans le cours de la maladie prédomi-
ls myélocytes ; dans celui de Haushalter et Ri-
une assez forte proportion d'éosinophiles ; dans
ın, dont nous aurons l'occasion de reparler, il
proportion de polynucléaires. Pollmann a rap-
d'un enfant nouveau-né mort au bout de de
ɜ lequel l'examen du sang présentait le type de
ɪu'on doive faire toutes réserves sur la place à
s.
ous voyons que si la prédominance des mono-
n fait assez fréquent, elle n'est pas une carac-
leucémie aiguë et ne peut suffire à en établir le
ɜchlaff avait déjà nettement affirmé que l'exa-
ul nous laisse tout à fait dans le doute quant à
n de la qualification aiguë ou chronique appli-
us morbide ; Gilbert et Weil, dans leur récente
ɜ aussi affirmatifs, font aussi quelques réserves.
à examiner, à propos du sang, une autre ques-
ɔombre total des leucocytes. Il y a eu autrefois

de nombreuses discussions à cet égard, et Hayem était arrivé à fixer comme limite minimum dans la leucémie chronique, le chiffre de 70 000 globules blancs, qui est habituellement largement dépassé. Dans les observations que j'ai citées, on constate en général une très forte proportion de leucocytes ; à part celle de Haushalter et Richon où il n'y en avait que 36.000, ce sont les chiffres au-delà de 100.000 qui prédominent, se rapprochant de ceux de la leucémie chronique. C'est là un fait qui, quelles que soient les réserves formulées plus haut, est loin d'être sans importance, car, comme on le verra plus tard, on trouve en général des chiffres inférieurs. Gilbert et Weil avaient déjà remarqué le faible degré de la leucocythémie et en concluaient avec d'autres auteurs que la numération des différentes sortes de globules blancs était nécessaire pour asseoir le diagnostic de leucémie aiguë. Or nous avons vu ce qu'il faut penser de cette affirmation.

Au point de vue des lésions anatomiques, il faut noter que les auteurs sont souvent avares de détails. Dans plusieurs observations on voit simplement mentionné le fait d'altérations leucémiques. Dans d'autres, les détails sont plus nets et sans retrouver à leur degré complet de développement les lésions typiques de la leucémie, nous pouvons dire que nous sommes en présence d'altérations déjà avancées et qui cadrent avec la durée de la maladie. Il faut en effet noter que la marche a toujours été plus rapide que dans les cas ordinaires qui mettent des années à évoluer, ce qui naturellement doit créer des lésions moins étendues.

Arrivé à la fin de cette première partie de notre étude, nous pouvons conclure que les observations que nous avons citées doivent être retranchées du cadre de la leucémie aiguë et portées au compte de la leucémie chronique, et cela pour les raisons suivantes : la durée, le volume de la rate, la lésion sanguine.

II

Nous avons maintenant à examiner une série d'autres observations et à voir quelle place il convient de leur assigner. En ce qui concerne la symptomatologie de la leucémie aiguë, bon nombre d'auteurs reconnaissent la difficulté du diagnostic; la confusion est possible et doit avoir été souvent faite avec les diverses formes de purpura, l'anémie pernicieuse progressive,

certaines infections surtout hémorragipares. Et dans nombre de cas il est vraiment impossible d'établir une distinction précise sans un examen du sang. Nous avons vu les précautions que ce travail exige et nous savons qu'un certain doute n'est pas de trop en pareille matière. Mais pourtant cet examen est fort important, puisqu'il nous montre une prédominance marquée des globules blancs ; que faut-il en conclure ? C'est ici qu'intervient la question des leucocytoses, question éminemment moderne, et que traitent des travaux tous les jours nouveaux.

Il y a leucocytose, dit Sabrazès, toutes les fois que le nombre des globules blancs monte de 5000 (chiffre normal) à 10.000 et au dessus, et Green a résumé cet état qui peut présenter différents aspects dans le tableau suivant :

Leucocytose neutrophile : maladies infectieuses, pneumonie, diphtérie, tuberculose, cirrhose hypertrophique, hémorragies abondantes, cancer, intoxications variées.

Leucocytose éosinophilique : leucocythémie, asthme, migraine, différentes dermatoses.

Leucocytose lymphocytique : gastro-entérites, rachitisme grave, scarlatine, rougeole, syphilis, infections de la première enfance.

Leucocytose mononucléée : rougeole pendant la défervescence, début de fièvre intermittente.

Leucocytose de myélocytes mononucléées neutrophiles pouvant apparaître dans la lymphosarcomatose, les anémies graves post-hémorragiques, l'anémie pernicieuse, l'anémie pseudo-leucémique.

La discussion qui a eu lieu au Congrès allemand de médecine interne en 1899, a bien montré que la distinction entre leucocytose et leucémie n'est pas facile ; il y a souvent confusion entre ces deux territoires ; Grawitz a même proclamé que l'examen du sang ne permet aucune conclusion diagnostique ; la distinction entre la leucocytose transitoire et la leucémie ne peut être établie par l'estimation comparative du nombre des globules rouges et de celui des globules blancs.

Hirschlaff, quoique admettant l'existence de la leucémie aiguë, avait déjà exprimé la même opinion ; pour lui, ce nom doit être réservé aux cas de maladies aiguës présentant une augmentation de leucocytes comme dans la leucémie ordinaire.

Weil a montré dernièrement qu'il existe dans la variole une leucocytose de moyenne intensité et dont la formule rappelle

celle de la leucémie myélogène, les mononucléaires granuleux ou non prédominent sur les polynucléaires; dans la moelle des os on retrouve les formes mononuclées ainsi qu'une vive réaction de tous les organes hématopoiétiques, qui se traduit au point de vue clinique par l'hypertrophie de ces organes (rate, ganglions), et histologiquement par leur transformation myéloïde; le foie et d'autres organes sont aussi le siège de formations leucocytaires à type myéloïde ébauché. Ces faits ont été confirmés par Courmont surtout en ce qui concerne la moelle.

En outre Hayem a prouvé par un exemple très net que dans les anémies extrêmes, il peut se produire un aspect du sang très semblable à celui de la leucémie (polynucléaires 50 %, mononucléaires augmentés aussi, surtout les opaques) et qui serait dû à une forte excitation de la moelle. Il ajoute qu'on peut rencontrer dans des circonstances encore mal déterminées, une leucocytose à mononucléaires qu'il ne faut pas confondre avec ce qu'il appelle la forme lymphatique de la leucémie.

Voici les observations :

Obs. XIII. Hirschlaff. — Femme de 47 ans, malade depuis quinze jours; faiblesse générale, douleurs thoraciques, quelques hémoptysies. A l'examen, le 1er janvier, on constate une grande pâleur, de la bronchite généralisée, souffle systolique au cœur, petites hémorragies rétiniennes, urine albumineuse.

Globules rouges 960.000, globules blancs 43.630, rapport 1 : 22. Quelques globules à noyau, mononucléaires 90 %. Hémoglobine 25 %, éosinophiles et polynucléaires peu abondants.

Le 23 janvier, les polynucléaires sont augmentés de nombre 50 %, rapport 1 : 8. Mort le 25 janvier.

Rapport 1 : 4, polynucléaires 60 %, globules rouges à noyau plus abondants.

Autopsie : Rate agrandie, 14 cent. de longueur sur 10 cent. de largeur, mais on ne trouve pas d'autres altérations que celle d'une forte anémie.

Obs. XIV. Michel Dansac — Jeune homme, 17 ans, pris en bonne santé d'épistaxis répétées, puis de purpura, formant de grands placards, abattement général, frissons. Entre à l'hôpital au troisième jour de sa maladie ; très fébrile, T.39,5, grande pâleur, aucun symptôme du côté du pharynx ou des voies digestives sauf un peu de constipation et une augmentation modérée de volume du foie et de la rate ; urine rare, albumineuse, sans cylindres. L'examen du sang révèle une notable augmentation des globules blancs, pas d'altération des globules rouges. Mort au bout de qua-

vation des symptômes ci dessus : les cultures du sang

moses du péricarde et du muscle cardiaque ; le foie
itient des lymphômes ; embolies leucocytaires dans les
; peu de foyers hémorragiques, cellules normales.
mêmes embolies, pas d'autres altérations, nombreux
s dans les reins, surtout à la périphérie, épithéliums
Les organes ensemencés ont fourni le Bacterium coli

re envisagé ou comme appartenant au purpura
x, ou comme l'expression d'une invasion bac-
on le sait, les lymphômes ne sont point une
ique de la leucémie, car on peut les rencon-
émie n'existe pas et inversement. Marcuse les
de petites dimensions, dans plusieurs mala-
surtout dans la diphtérie et la scarlatine ; ces
être constatées déjà peu de jours après le dé-
lie ; elles persistent quelques temps après sa
paraissent peu à peu sans processus nécro-

et Jolly. — Fille, 20 ans, malade trente-cinq jours
pital ; début brusque avec courbature, fièvre, pâleur,
n, grande pâleur de la peau et des muqueuses, bouf-
eau sèche, température normale, souffle systolique au
ulmonaire ; présence de végétations adénoïdes, foie
vers de doigt le rebord costal, la rate est agrandie ;
use Surviennent des épistaxis, du purpura. Mort le
e 41e de la maladie.
: globules rouges 685.000, globules blancs 28.000,
93 %, grands lymphocytes 3 %, polynucléaire 2 %.
2 %.
pâle avec ecchymoses péricardiques, gonflement des
ès de la valvule ; lymphômes du foie et des reins.

uzy. — Femme de 37 ans, présentant au huitième
se des symptômes de fatigue générale, fièvre légère,
cives qui augmente et ne tarde pas à prendre un ca-
se développe ensuite au niveau du palais des foyers
pétéchies ; les ganglions cervicaux augmentent de
nent à terme d'un enfant macéré. Mort de la mère.
les lésions de la bouche, on constate de petites hé-
muqueuse du larynx, de l'œsophage et de l'estomac ;
r et les follicules solitaires sont augmentées de volume,

de même que dans le colon. Au niveau de la valvule ileo-cœcale, deux ulcérations pseudo-membraneuses; la diaphyse humérale présente une moelle rouge-sombre. Le foie est un peu gros. contenant de rares cellules graisseuses, du pigment rouge-brun, des leucocytes dans le tissu interstitiel ; la rate est légèrement hypertrophiée.

Le sang étudié pendant la vie et après la mort, montre une leucocytose marquée (le chiffre des globules blancs n'est pas indiqué) ; il existe une grande variété de leucocytes avec prédominance de myélocytes.

L'auteur pense que les ulcérations intestinales sont dues à des lymphômes avec nécrose secondaire de l'épithélium, provoquées par les bactéries habituelles de l'intestin.

Obs. XVII. Green. — Homme, 38 ans, sans antécédents particuliers, malade pendant vingt jours avant son entrée à l'hôpital; cet état est caractérisé par une faiblesse croissante, un amaigrissement rapide et de l'anémie, accompagnés de vertiges et d'épistaxis. A son arrivée il est pâle, cachectique; œdème mou et blanc des membres inférieurs, ganglions inguinaux développés ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Deux jours après on constate de la gingivite, du purpura ; l'examen du sang donne les résultats suivants : hémoglobine 9 %, globules rouges 3.425.000, globules blancs 19.426, avec prédominance des mononucléaires.

Fièvre légère mais continue, puis l'état général s'aggrave beaucoup et le malade est emmené mourant ; un dernier examen du sang montre que le chiffre des globules rouges a beaucoup diminué, tandis que celui des blancs a augmenté.

Ces cas se caractérisent : par une durée plus courte sans qu'il soit possible de constater une période latente, par l'absence d'hypertrophie de la rate, par la faible proportion des leucocytes sauf quelquefois peu avant la mort, enfin par le manque de lésion anatomiques caractéristiques. Au reste, ces observatioys sont assez différentes les unes des autres et l'on ne peut guère comparer celle d'Askanazy à celle de Michel-Dansac, par exemple ; aussi, en nous appuyant sur les considérations précédentes, nous n'hésitons pas à ranger ces faits dans le cadre des leucocytoses infectieuses dont la pathogénie est évidemment multiple.

Viennent ensuite, comme nous l'avons dit plus, quelques cas sur lesquels il est difficile de se prononcer.

Obs. XVIII. Kormoczy. — Femme de 50 ans, sans antécédents particuliers ; elle serait malade depuis un mois, souffrant de malaises gastriques. On constate à son entrée à l'hôpital une forte anémie avec un purpura assez abondant, des gencives molles et saignantes ; les poumons et

le cœur sont sains, les ganglions non hypertrophiés, la rate est normale. T. 37°,0 à 38°,9 le soir.

Le 23 avril, globules rouges 2.300.000, globules blancs 6900, hémoglobine 30 %. Les globules rouges sont de dimensions variées, les blancs sont pour la plupart des polynucléaires.

La fièvre continue les jours suivants, puis cesse trois jours avant la mort qui arrive le 14 mai avec des épistaxis fréquentes et un affaiblissement progressif.

Le 8 mai, globules rouges 1.700.000, globules blancs 6000, hémoglobine 27 %. Le 13 mai, globules rouges 1.600.000, globules blancs 107.000.

Le 14 mai, même résultat; dès le 13 mai, les mononucléaires prédominaient de beaucoup (95 %), de grandeurs variables; polymorphisme net; les polynucléaires et les éosinophiles comptaient pour 3 %.

Autopsie : Aucune lésion précise, sauf dans la moelle osseuse où il y avait des globules blancs abondants, de formes variées.

Obs. XIX. Palma — Sarcôme du thymus avec généralisation secondaire dans les ganglions, le foie et la rate; la maladie durait depuis trois mois lorsque le sujet entra à la clinique du prof. Jaksch ; à ce moment, on trouvait 4.360.000 globules rouges, 22.224 globules blancs, en général mononucléaires a gros noyau, et 50 % d'hémoglobine. Plus tard, à mesure que la maladie progresse, le chiffre des globules blancs s'élève à 372.000 ; ce sont des leucocytes de grosseurs variées, on rencontre peu d'éosinophiles.

Autopsie : Tumeur du thymus, la moelle est normale, signes de généralisation.

Litten, Gottlieb ont cité des faits d'anémie pernicieuse où le sang prenait l'aspect leucémique et où l'autopsie ne révèla pas de lésions de cette nature.

Monti a décrit l'anémie grave avec leucocytose qui n'est pas seulement en rapport fréquent avec la syphilis héréditaire, mais peut se rencontrer encore avec d'autres maladies constitutionnelles, et dont l'observation suivante peut se rapprocher.

Obs. XX. Pollmann. — Enfant nouveau-née, parents absolument sains ; elle présente de petites taches purpuriques dès le premier jour, et de la cyanose lorsqu'elle crie. Examinée au 14e jour, elle est faible, pâle, le ventre est volumineux, le foie et la rate sont très hypertrophiés, de consistance dure, ganglions normaux.

Globules rouges 2.500.000, globules blancs 312.500, prédominance marquée des mononucléaires une fois et demie plus gros que les globules rouges; le noyau est volumineux, le protoplasma peu colorable; on trouve du reste des variations dans les mononucléaires, les polynucléaires sont absents; il n'y a ni éosinophiles, ni globules rouges à noyau.

La mort arrive au bout de trois jours.

Autopsie : Persistance du trou de Botal qui est largement ouvert ; le foie contient beaucoup de leucocytes dans les vaisseaux, du pigment rouge-brun, mais n'a pas d'autres altérations. La rate contient aussi beaucoup de leucocytes, ainsi que les reins ; endocardite de la tricuspide, avec verrucosités rouges ; une des valves est fendue par le milieu.

L'observation I du mémoire de Gilbert et Weil a fait l'objet d'un examen très complet ; de son étude attentive ressort la pensée qu'il s'agit d'un cas très spécial appartenant à une forme intermédiaire, entre la leucémie chronique et le syndrôme leucocytose.

Enfin vient l'observation de Reimann, dont voici le résumé :

Obs. XXI — Fille de 9 ans, malade depuis quatre semaines, faiblesse générale, douleurs thoraciques, pâleur, puis purpura, épistaxis, hématémèse. A l'examen du 1er juillet, on constate en outre que le foie et la rate sont hypertrophiés et qu'il existe un certain degré de leucocytose ; le 7 juillet, l'examen du sang donne le résultat suivant : hémoglobine 20 %. globules rouges 1.200.000, beaucoup de globules rouges à noyau, globules blancs 350.000, les mononucléaires forment le 25 % et les polynucléaires environ 75 % ; plus tard, les symptômes s'aggravent, la rate diminue, la formule sanguine change et montre une augmentation du nombre des mononucléaires et des éosinophiles. La mort arrive le 14 juillet.

Autopsie : Thymus volumineux, infiltré d'éléments pâle avec gros noyau ; rate hypertrophiée, de consistance ferme, sans autres modifications ; beaucoup de leucocytes dans les ganglions et nombreux globules rouges dans la moelle osseuse. Il est très probable qu'il s'agit ici d'un cas d'anémie pernicieuse compliquée de leucocytose.

En terminant cette étude, nous ne nous dissimulons pas la difficulté qu'il y a à interpréter la pensée de différents auteurs ; mais cependant nous ne pouvons faire autrement que de conclure que l'existence de la leucémie aiguë n'est rien moins que démontrée ; la spécificité de certains caractères qu'on a voulu lui attribuer n'existe pas, et il faut en outre faire une large place au groupe des leucocytoses.

BIBLIOGRAPHIE

Je ne donne ici que l'indication des principaux travaux :

Bard. *Lyon médical*, 1888, I, p. 239.

Ebstein. Ueber die akute Leukamie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd 44.

Frænkel *Deutsche med. Wochenschrift*, 1895.

f. Kinderheilk. 1897, vol. 22, p. 47.
ıı., *Arch. de méd. expérim.*, 1899, p. 157.
s de médecine interne. Session de Lille, *Semaine Médicale*,

ès allemand de médecine interne, 1899.
le Paris, 1900.
cliniques sur le sang, Paris 1900
. *med. Wochenschr.* 1900, p 1297.
LEN. *Soc méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1900.
Ibid. 9 mars 1900.
27 juillet 1900.
r Leber-Lymphome *Virch. Arch.* Bd 160.
Y. *Rev. mens. des mal de l'enf.*, 1899, p. 262.
eutsche *Arch. für klin. Med.* Bd 68, s. 314.
Jahrb. f. Kinderheilk Bd 43, p. 130.
RICHON. *Arch. de méd des enfants*, 1899. T II, p. 356.
nch. med. Wochenschr. 1898, n° 2.
e med. Wochenschr., 1892, p. 784.
t., 1899.
. *f. Kinderheilk.*, 1900. Bd 30.

---

sultats de la thérapeutique par les machines de à l'Institut médico mécanique de Genève.

nunication faite à la *Société médicale de Genève* le 6 février 1901.

Par le Dr C. REYMOND.

que le champ de l'observation clinique s'élargit, les hérapeutiques des agents physiques augmentent et

ppellent douche, courant électrique, massage ou , ils apportent à l'organisme une excitation phy- oujours semblable à elle-même, dont les effets se ur ainsi dire à un seul : tonicité de l'axe nerveux. tion résout d'une manière univoque deux termes e contraires : calmer l'irritabilité de la cellule si essive, la dynamogénier si elle est en état de onctionnelle, puisque, grace au phénomène de l'in- erveuse, une même excitation est susceptible soit de d'exciter un même neurone suivant qu'au moment

où elle entre en conflit avec lui elle le trouve en état d'hypo ou d'hyperexcitabilité.

Au point de vue thérapeutique, l'excitation physiologique produite par les agents physiques convient donc aussi bien aux affections dépendant de l'épuisement de la cellule par excès fonctionnel, qu'à celles provenant de l'altération de la cellule par un processus pathologique. Elle répond merveilleusement aux aphorismes thérapeuthiques de Landouzy : « robustifier le ter-
« rain bacillisable ; mettre l'organisme en état de fournir à ses
« rations de défense, d'entretien, de développement et de
« travail ; activer la fonction respiratoire pour élever le coeffi-
« cient d'oxydation ; activer la nutrition ».

Malheureusement la physico-thérapie n'a pas encore conquis la place et le rang auxquels elle a droit. La gymnastique médicale, surtout, n'a pas jusqu'ici trouvé dans l'enseignement universitaire la consécration officielle sans laquelle le public et même nombre de médecins ne lui accorderont aucun crédit.

Je voudrais contribuer à faire disparaître un peu de la défaveur dans laquelle elle est encore tenue.

Il y a deux ans que la Société médicale de Genève se réunissait dans notre Institut, qui venait d'ouvrir ses portes au public. J'ai pensé que vous seriez curieux de savoir aujourd'hui dans qu'elle mesure le succès a répondu à l'application de cette nouvelle méthode.

Je n'accompagnerai pas mon récit de la présentation d'une statistique complète. Cela serait fastidieux et peut-être peu encourageant au premier aspect, car pendant ces deux ans bon nombre de ceux qui ont fait l'essai de notre traitement ne l'ont fait que très superficiellement. J'ai, en effet, vu défiler sur mes machines toute la longue cohorte des nerveux et des chroniques sans volonté qui courent après la nouveauté et qui, incapables d'aucune suite dans les idées, ni d'aucune persévérance, délaissent chaque lendemain le traitement institué la veille.

Je vous présente donc simplement une espèce de revue, agrémentée de commentaires, des résultats les plus intéressants, favorables ou défavorables, de ces deux premières années de l'Institut médico-mécanique.

Quant aux moyens de traitement, vous les connaissez, je n'ai pas à y revenir. Ce sont des machines servant soit aux mouvements passifs, soit aux mouvements actifs, et dont la résistance et l'énergie peuvent être exactement dosées. Les indications

auxquelles répond leur emploi, l'ordre dans lequel il est utile de les prescrire, se lisent maintenant dans tous les manuels *ad hoc*.

Une des grosses clientèles des Instituts Zander est celle des *dyspeptiques*.

Nombre de ceux-ci, dont les troubles digestifs n'étaient que l'affection secondaire ou une manifestation diathésique, ont vu leur état s'améliorer rapidement par le traitement mécanique. Chez des goutteux, des arthritiques, les symptômes gastriques, et la constipation ont disparu en même temps que le lumbago ou la sciatique qui les avait amenés. Un anémique de 51 ans, à mesure que ses fonctions digestives s'amélioraient, a passé du poids de 62 kilos à celui de 66 kilos 500 gr. dans l'espace de six semaines.

Quant aux autres, en voici un court bilan :

Trois cas de *dilatation d'estomac* chez des hommes de 20 à 30 ans : l'une chez un neurasthénique, entièrement guérie au bout de deux mois ; les deux autres améliorées... pendant le traitement.

Un cas de *diarrhée chronique*, vieille de treize ans, chez une dame de 49 ans (cinq à huit selles par jour) ; guérison facilement obtenue par les vibrations de la masse abdominale.

Enfin, sept cas de *constipation ancienne*, dont cinq chez des dames, guérirent en six à douze semaines ; des deux autres cas, le premier, chez un intellectuel, ne donna pas de résultat malgré un traitement régulier de quatre mois ; le second, malgré un traitement suivi d'un mois, ne fut pas plus heureux. Il est vrai que les conditions dans lesquelles il se présentait étaient spécialement défavorables. Il s'agissait d'une jeune anglaise de 17 ans, longue et mince, qui, désirant s'amincir encore, « afin d'être plus fashionnable », se soumettait, malgré nos instances à un régime alimentaire sec et carné fort malheureux pour elle et pour ma statistique.

C'est en grand nombre que les *cardiaques* se traitent en Allemagne et en Suède dans les Institute Zander et, d'après ce que j'ai pu voir, avec un véritable succès.

J'ai dit ailleurs comment la mécanothérapie, en activant le cours du sang dans les vaisseaux, soulage le cœur fatigué et lui permet de reprendre sa tonicité.

Je n'ai eu qu'un cardiaque à traiter. Le résultat a été excellent :

Une dame, âgée déjà, atteinte d'insuffisance aortique et mitrale, presque asystolique, a vu arythmie et palpitations cesser, l'essoufflement diminuer et l'œdème des jambes, qui était considérable, disparaître entièrement. Un traitement irrégulier de quelques mois a fait d'une véritable infirme une personne vaquant de nouveau à toutes ses occupations.

J'ai bien eu un second patient à symptômes cardiaques, mais sans lésions valvulaires. C'était un jeune homme de 18 ans, albuminurique depuis quatre ans (albuminurie légère ayant succédé à une albuminurie aiguë survenue sans cause apparente). Ce jeune homme souffrait d'une arythmie cardiaque qui inquiétait son entourage et qui disparut, ainsi que l'albuminurie, par le traitement mécanique.

En constatant que pas un seul de mes confrères n'a essayé de faire bénéficier un de ses cardiaques de la mécanothérapie, je suis tenté de croire à un malentendu. Le mot « machines » ou « gymnastique » éveillerait-il dans votre esprit l'idée d'effort ? Ce serait avec raison si cette gymnastique avait quelque rapport avec celle d'Oertel, qui exerce le cœur lui-même, comme on exercerait les muscles des bras, par exemple, pour en augmenter la vigueur ! Mais, dans le procédé suédois, tout effort est banni et par conséquent tout effet général de l'exercice supprimé; les mouvements, passifs et localisés (vibrations légères, exercices de respiration, circumductions des extrémités) sont si modérés qu'ils n'accélèrent même pas les contractions cardiaques; ils les ralentiraient plutôt, en les rendant plus pleines.

L'excitation mécanique a une action remarquable sur toute la fonction circulatoire. Elle est éminemment tonique des parois *vasculaires* et utile à leur nutrition et à leur développement. Le cas suivant le montre très exactement :

Une jeune dame atteinte, il y a sept ans, de phlébite puerpérale double et qui, depuis lors, à cause de l'œdème considérable qui faisait de ses jambes deux blocs de marbre, souffrait au point que toute station debout lui était interdite, a vu après six mois de traitement le périmètre de ses jambes diminuer de plusieurs centimètres et ses douleurs céder, si bien qu'elle reste maintenant debout plusieurs heures sans souffrir.

J'ai parlé plus haut d'exercice de respiration. C'est à eux surtout que l'on a recours dans le traitement, vous le devinez, des affections *respiratoires*.

La gymnastique suédoise sait, par l'attitude du corps et la disposition de la machine, faire respirer profondément sans provoquer d'effort ni d'essoufflement. Elle rend plus mobile la cage thoracique, augmente l'amplitude respiratoire, suroxygène le sujet et modifie heureusement l'élément anatomique pulmonaire, pleural, bronchique.

Le résultat s'est traduit, dans notre Institut, par la guérison complète de sept *bronchitiques chroniques* d'âges divers, dont l'un avait des adhérences pleurétiques et dont trois autres qui nous avaient été adressés par un de nos confrères avec le diagnostic de bronchite suspecte, présentaient de la matité et des signes stétoscopiques des sommets.

Dans une précédente communication[1] j'ai dit avec quelle facilité la gymnastique respiratoire corrige l'*insuffisance thoracique des adolescents*, et j'ai montré que ce n'est pas seulement le volume thoracique intrinsèque qu'elle augmente, mais aussi et surtout l'amplitude de l'acte respiratoire. Et cette dernière augmentation peut devenir considérable pour beaucoup d'insuffisances thoraciques qui ne savent pour ainsi dire pas respirer. Il y en a, en effet, chez lesquelles l'inspiration la plus profonde se traduit par un allongement du ruban périmétrique de trois ou quatre centimètres seulement, la moitié de ce qu'il devrait être normalement. Aussi l'insuffisance thoracique est-elle chez l'enfant une cause souvent non soupçonnée de faiblesse générale, de développement retardé, de maigreur, de prédisposition à la scoliose, aux bronchites fréquentes, voire même à l'asthme essentiel.

J'ai rencontré deux de ces cas d'*asthme infantile.* Permettez-moi d'en parler avec quelques détails :

L. G., fillette de 9 ans ½. Voies aériennes normales; taille, 133 cent; périmètre thoracique 59-63 cent. Dès l'âge de deux ans, accès revenant plusieurs fois le même jour et pour les causes les plus futiles. Bronchites fréquentes, amaigrissement extrême.

E. P., garçon de 12 ans. Voies aériennes normales. Depuis l'âge de trois ans, accès graves et bronchites fréquentes. A suivi à Pétersbourg et à Paris les traitements de spécialistes en renom.

L'état de ces deux enfants était regardé comme grave. Tou-

[1] Gymnastique respiratoire et amplitude thoracique. *Rev. méd. de la Suisse romande*, mai 1896.

tes les médications employées avaient échoué, aussi bien les inhalations les plus adoucissantes que les potions les plus savantes; altérants, reconstituants, calmants, toniques, aucun des mélanges pharmaceutiques usités en pareil cas n'avait été oublié, mais rebelles à tous ces soins ces deux enfants restaient chétifs et asthmatiques. Eh bien, le traitement mécanique les guérit rapidement et complètement. Ils ont dès lors grossi, grandi, et vivent de la vie des enfants de leur âge.

Je suis convaincu que l'augmentation de l'amplitude thoracique et respiratoire obtenue par le traitement est la cause de leur guérison. Cette augmentation a été, mesurée pendant une forte inspiration, pour L. G. de 4 centimètres au bout de 6 mois, pour E. P. de 4 centimètres au bout de 5 mois de traitement, en même temps que l'allongement du ruban périmétrique à chaque mouvement respiratoire atteignait pour tous les deux 6 centimètres au lieu de 4.

Les 4 centimètres d'augmentation périmétrique du thorax indiquent, d'après les calculs dont j'ai posé les termes précédemment (comme je le disais plus haut), une augmentation volumétrique intrinsèque de la capacité pulmonaire d'environ 172 centimèires cubes pour chacun des deux patients. C'est là une amélioration organique considérable. Mais plus importante encore est l'amélioration fonctionnelle que représente l'allongement du ruban périmétrique de 6 centimètres au lieu de 4, à chaque mouvement respiratoire, car elle indique une augmentation d'environ 86 centimètres cubes de la quantité d'air courant, c'est-à-dire de plus d'un quart de la quantité de l'air utile qui entre et sort à chaque respiration.

Je n'ai pas besoin d'insister sur ces chiffres pour que vous vous rendiez compte du retentissement qu'une amélioration aussi considérable des fonctions pulmonaires doit avoir sur l'état général et le développement d'enfants ou d'adolescents.

Ces deux observations me permettent d'apporter une petite pierre à l'édification de la théorie pathogénique de l'asthme infantile.

Cohen-Kysper[1] estime que l'asthme est une hyperesthésie du sens respiratoire se développant sous l'influence d'une gêne respiratoire chronique. Il en conclut que le praticien doit, dans chaque cas d'asthme, rechercher toute sténose ayant pu se pro-

[1] *Deutsche med. Wochenschr.*, 15 novembre 1900.

duire sur un point quelconque de l'arbre respiratoire, afin de la détruire si possible.

Il cite 21 cas dans lesquels la respiration nasale semblait normale, la sténose étant peu marquée, et dans lesquels une intervention chirurgicale intra-nasale fit disparaître les accès.

Mes deux asthmatiques ne rentrent pas dans le cadre de ceux de Cohen-Kysper, puisque chez eux l'arbre respiratoire était intact (pour en être plus certain je leur avais fait subir l'examen d'un spécialiste), mais leur guérison n'en sert pas moins sa théorie, à cette différence près, c'est que dans l'asthme infantile la cause de la gêne respiratoire peut siéger ailleurs que dans les voies aériennes, elle peut résider dans l'insuffisance du thorax et dans l'imparfaite dilatation de celui-ci.

Passons aux *maladies nerveuses*.

De quelques *neurasthéniques*, un seul a obtenu un résultat vraiment excellent (fatigue disparue,occupations reprises etc.); de trois *hémiplégiques*, deux se trouvent si bien de leur traitement au point de vue fonctionnel général et au point de vue de la plus grande facilité des mouvements, qu'ils restent nos très fidèles abonnés; de quatre *ataxiques*, deux ont certainement amélioré leur coordination, mais la durée du traitement a été trop courte pour pouvoir en déduire unc conclusion formelle.

J'ai vu quelques cas de névroses professionnelles, entre autres trois cas de *crampes des écrivains*, cette affection rebelle que le traitement améliore quelquefois. Dans l'un de ces cas, cependant, j'ai obtenu la guérison; c'est celui d'une jeune fille de 15 ans, élève de l'école secondaire, atteinte de la crampe à forme paralytique, avec engourdissement et douleurs de la main et du bras assez intenses pour provoquer l'insomnie. Six mois de traitement régulier et de suppression complète de tout travail écrit ont été nécessaires pour réparer le dégât causé par le surmenage scolaire.

Une autre névrose, dont depuis dix ans j'ai vu sept cas, chez des élèves maigres et délicates du Conservatoire de musique, est la *crampe des pianistes* à forme paralytique (fatigue, engourdissement, douleurs). Le pronostic en est beaucoup moins grave que celui de la crampe des écrivains. Le massage manuel m'a constamment suffi pour la guérir.

Les *névralgies* ne nous ont pas manqué : *sciatiques* plus ou

moins chroniques et rebelles, guéries ou améliorées. Une *névralgie brachiale* cruelle et d'ancienne date, chez un homme de 50 ans, a cédé a un traitement de trois mois. Une *névralgie ovarienne* a cédé de même.

A vous parler de cette dernière, je serais amené à m'occuper des *troubles menstruels de l'adolescence*, à vous dire avec quelle facilité le flux que ramène l'inconstante Phébé peut être régularisé par les manœuvres de la gymnastique suédoise, et à vous citer plusieurs cas où cette régularisation s'est faite, mais j'ai hâte d'en arriver aux *maladies de la nutrition*.

Je pourrais vous faire une énumération déjà très respectable de goutteux, rhumatisants, arthritiques et même diabétiques qui ont, en se servant de nos machines, trouvé le soulagement de leurs maux, mais en vertu de l'adage « qui peut le plus peut le moins » je les laisserai de côté pour vous donner mes résul- dans la cure de l'*obésité*, ce qui sera d'autant plus logique que nombre d'obèses sont goutteux ou arthritiques.

Vous trouverez sur le tableau ci-contre la liste de *toutes* les personnes (17) qui ont suivi mon traitement, établie par rang d'âge (rien de plus difficile que de faire dire son âge à une dame obèse), avec annotation de la durée du traitement, du poids avant et après celui-ci, de la diminution obtenue, et indication éventuelle du principal trouble fonctionnel supprimé ou amélioré par la cure.

En établissant la moyenne de ces chiffres on trouve :

Poids avant le traitement : 88.847 kil.

Poids après le traitement : 80.802 kil.

Diminution de poids : 8,045 kil.

Durée du traitement : 70 jours.

Diminution par jour et par personne : 115 grammes.

Le traitement a consisté en exercice quotidien ou pris trois fois par semaine à nos machines. Dès la seconde semaine, le patient a dû retrancher de son régime alimentaire : sucre, graisses, farineux et féculants.

L'emploi simultané de ce régime facile à suivre et des exercices passifs de la gymnastique suédoise, car ce sont eux surtout que je prescris alors, donne des diminutions de poids moins considérables peut-être que la cure de terrain, les sudations, les purgations répétées par certaines eaux, mais au moins le patient ne court-il aucun des dangers auxquels exposent les exercices violents ou un amaigrissement trop rapide, et la preuve c'est

N°				Durée du traitement	Séances	Poids avant	après le traitement	Diminution		Observations
1	Mlle D.......	60	160 jours	(20 juin 1899-3 déc. 1899)	3 × sem..	100.500	90.300	10.200	11.560	Œdème des jambes guéri.
1 *bis*	Mlle D.......	—	45 »	(16 janv. 99-26 fév. 900)	3 × sem..	90.150	88.800	1.350		
2	Mlle W.......	55	67 »	(3 déc. 900-28 janv. 901)	3 × sem..	93.900	83.800	10.100		Œdème des jambes guéri.
3	Mme B.......	—	100 »	(14 mars 99-27 juin 99)	quotidien.	84.400	75.100	9.300	10.450	Sciatique gauche guérie.
3 *bis*	Mme B.......	—	60 »	(26 oct. 99-28 déc. 99)..	3 × sem..	74.850	73.700	1.150		Pas de régime alimentaire.
3 *ter*	Mme B.......	—		29 janvier 1901...		74.600				
4	Mme Fe.......	53	30 »	(5 janvier 901-5 fév. 901)	quotidien.	100.700	92.200	8.500		Continue son traitement.
5	Mme Co.......	52	25 »	(25 mai 900-20 juin 900)	3 × sem..	109.500	105.400	4.100		
6	Mlle Ri	51	30 »	(2 juin 99-1 juillet 1899)	quotidien.	87.900	83.300	4.600		Vertiges, palpitations disparus.
7	Mme de Sc....	50	40 »	(17 mai 1899-27 juin 1899)	3 × sem..	81.500	77.250	4.250		Lumbago guéri.
8	Mme Ka. ..	—	30 »	(22 juin 900-21 juillet 900)	quotidien	84.—	77.800	6.800		
9	Mme Be.......	—	75 »	(29 janv. 900-14 avril 900)	3 × sem.	80.500	75.200	5.300		Goutte améliorée.
10	Mme C.......	—	35 »	(23 juin 900-28 juil. 900)	3 × sem.	84.100	81.600	2.500		
11	Mme Du	—	90 »	(20 mars 900-22 juin 900)	3 × sem.	92.200	80.—	12.200		Sciatique droite guérie.
12	Mme Ki.......	—	40 »	(21 fév. 900-2 avril 900)	quotidien.	92.—	85.400	6.600		Œdème des jambes guéri.
13	Mme Ph.......	—	75 »	(28 mai 900-15 août 900)	3 × sem..	83.—	71.800	11.200		Relâchement de la musculature abdominale amélioré.
14	Mme Kl.....	38	26 »	(21 fév. 900-19 mars 900)	quotidien.	71.800	67.400	4.400		Œdème des jambes guéri.
15	Mme Sa.......	34	80 »	(14 avril 900-5 juillet 900)	quotidien.	90.500	76.100	14.400	22.200	Constipation guérie.
15 *bis*	Mme Sa.......	—	100 »	(8 oct. 900-30 janv. 901)	3 × sem..	75.700	67.900	7.800		
16	Mlle de L....	32	30 »	(20 avril 900-20 mai 900)	3 × sem.	94.700	89.500	5.200		
17	Mlle L.......	26	60 »	(1 nov. 99-30 déc. 99)...	quotidien.	79.200	72.600	6.600		

qu'il ne ressent de fatigue à aucun moment de sa cure, qu'il est constamment et rapidement débarrassé des tares qu'entraîne son obésité, telles qu'œdème des jambes, essoufflement, névralgies diverses, constipation, etc., et qu'il déclare volontiers se trouver alerte et comme rajeuni.

Enfin, fait qui montre que la façon dont la diminution de poids est obtenue crée une amélioration fonctionnelle durable, c'est qu'après la cessation du traitement, le patient ne reprend pas en peu de temps tout ou partie de son ancien poids.

Ainsi le n° 1 du tableau (voir 1 et 1 *bis*) pèse, 1 mois $^1/_2$ après avoir cessé son traitement, moins qu'au moment où il le cessait. Le n° 3 (voir 3, 3 *bis* et 3 *ter*) cesse son traitement le 5 juillet 1899 et, le 26 octobre, soit 4 mois plus tard, il a encore diminué de 250 gr. Je le revois un an après et son poids est le même à quelques grammes près. Le n° 15 (voir 15 et 15 *bis*) cesse son premier traitement le 5 juillet, pesant 76 kil. 100 gr., le 8 octobre il pèse 75 kil. 700 gr., il a donc diminué de 400 gr. encore dans le temps qui a suivi sa cure.

Celle-ci, cela mérite d'être noté, ne m'a donné aucun insuccès.

Je devrais maintenant, pour être complet, parler des résultats dans le traitement des *suites d'accidents*.

Les patients qui nous ont été adressés étaient souvent atteints d'ankyloses organisées, de raideurs définitives. Nos machines n'ont naturellement corrigé et assoupli que les raideurs qui étaient encore susceptibles de l'être, desquelles plusieurs de l'articulation tibio-tarsienne à la suite de fracture malléolaire, deux de la hanche à la suite de fracture du col, une de l'épaule après luxation. Et du reste quel meilleur procédé de mobilisation articulaire que celui de Zander, dont les machines ont des mouvements mesurables et dosables comme étendue et comme énergie !

Le résultat le plus intéressant peut-être ou le plus curieux a été celui d'un jeune homme de 22 ans qui, à la suite d'une chute faite à l'âge de 12 ans, ne pouvait plus marcher et se tenir debout qu'avec l'aide de deux béquilles. Je le trouvai atteint d'une luxation double des hanches évidemment d'origine congénitale et qui s'était raidie pendant le long repos qu'on lui avait imposé lors de sa chute. Après deux mois de traitement, il se tient maintenant debout sans aucun appui et marche sans aide.

Des maladies des organes locomoteurs, celle que nous avons eu le plus fréquemment à traiter est la *scoliose.*

Il y eut un temps, pas très éloigné, où un médecin croyait avoir fait suffisamment pour ses scoliotiques, lorsqu'il leur avait ordonné un corset de cuir, de feutre ou de quelque autre ingrédient généralement très lourd et très cher. Ce temps n'est plus.

Sachant que le meilleur moyen de rétablir l'intégrité anatomique d'une articulation c'est d'en rétablir l'intégrité fonctionnelle, on a pensé à mobiliser la colonne vertébrale et ses multiples articulations en même temps qu'à développer et fortifier la musculature qui doit en assurer le maintien.

Une gymnastique orthopédique a été créée, très différente parfois dans ses procédés d'application. Allemands, Suédois, Américains, Français, gymnastes et médecins, tous veulent être en possession de la méthode la plus parfaite. S'ils ne sont pas toujours d'accord, n'en soyons point trop étonnés, le traitement de la scoliose n'est pas un problème aussi simple à résoudre que beaucoup pourraient le croire.

Dans l'état actuel de la question, cependant, et à en juger par les résultats, on peut dire que la méthode suédoise est une des meilleures.

Manuelle ou mécanique, le principe en est le même : mobiliser et redresser les convexités, développer les muscles atrophiés, modifier la statique du corps par des attitudes hypercorrectives. Pour cela le Dr Zander a construit des machines des plus ingénieuses et exactes, dont les unes redressent l'asymétrie du squelette, tandis que les autres servent à mettre en jeu les points où la musculature est atrophiée et distendue. Leur emploi m'a donné de bons résultats.

Le tableau ci-après est le relevé des mensurations prises sur les 66 scoliotiques que j'ai eu à traiter de novembre 1898 à janvier 1901.

Leur classement est établi d'après la forme de la scoliose, le meilleur indice de sa gravité.

Scolioses simples.

Nos	Sexe	Nom	Age	Durée du traitement	Déviation avant le traitement (En millimètres)	Déviation après le traitement (En millimètres)	Amélioration (En %)
				Totales convexes à gauche :			
1	f.	C. O.	10	1 mois. Séances 3 par semaines.	20	5	75
2	f.	L. W.	14	1 » »	8	4	50
3	f.	N. de C.	14	1 » »	12	9	25
4	f.	J. B.	15	1 » »	14	10	28
5	m.	N.	24	1 mois. Séances quotidiennes	16	7	58
6	f.	J. D.	6 1/2	2 mois. Séances 3 par semaine.	28	10	65
7	f.	M. S.	18	2 » »	10	4	60
8	f.	H. de D.	11	2 » »	10	0	100
9	f.	M. du B.	17	2 » »	12	0	100
10	f.	M. F.	13	2 mois. Séances quotidiennes.	12	4	66
11	m.	J. B.	8	2 mois. Séances 3 par semaine.	17	3	82
12	m.	E. P.	7	3 » »	8	0	100
13	f.	J. M.	9	3 » »	10	4	60
14	m.	M. B.	10	3 » »	9	0	100
15	f.	G. H.	7	3 » »	7	0	100
16	f.	M. G.	8	3 mois. Séances quotidiennes.	17	4	77
17	m.	A. M.	16	3 mois. Séances 3 par semaine.	10	0	100
18	f	L. C.	16	4 mois. Séances quotidiennes.	18	6	66
19	f.	B. O.	16	4 mois. Séances 3 par semaine.	10	6	40
20	f.	E. O.	11	4 » »	17	0	100
*21	f.	H. K.	18	5 » »	7	0	100
22	f.	L. M.	11	6 » »	10	0	100
23	f.	A. F.	15 1/2	6 » »	18	5	70
24	f.	J. F.	11 1/2	6 » »	20	9	55
25	f.	E. L.	17	6 » »	15	15	*
26	f.	A. M.	14	8 » »	25	10	60
				Lombaires convexes à gauche :			
27	f.	M. M.	11	2 mois. Séances 3 par semaine.	8	4	50
28	f.	B. R.	19	2 mois. Séances quotidiennes.	16	13	20
29	m.	J. F.	16	2 mois. Séances 3 par semaine.	9	0	100
30	f.	E. B.	17	2 » »	8	4	50
31	f.	M. B.	14	3 » »	7	0	100
32	f.	L. J.	17	6 mois. Séances 3 par semaine.	11	5	55
33	f.	C. V.	19	6 » »	15	3	80
34	f.	L. H.	16	6 » »	15	10	33
35	f.	J. V.	16	10 » »	16	5	70
				Lombaire convexe à droite :			
36	f.	J. H.	19	6 mois. Séances quotidiennes.	19	6	68

* Joue du violon.

Scolioses sigmoïdes.

N°s	Sexe	Nom	Age	Durée du traitement	Déviation avant,	après le traitement	Amélioration.
				Doubles (lombaires à gauche, dorsales à droite):	En millimètres		En %
37	f.	B.	19	1 mois. Séances 3 par semaine.	35	27	20
38	f.	C. B.	14	1 » »	27	25	9
39	f.	P. S.	15	1 » »	9	6	33
40	f.	A. H.	17	2 » »	26	17	30
41	f.	M. B.	17	2 » »	28	11	60
42	f.	A. C.	12 ½	2 » »	37	30	18
43	f.	B. C.	10 ½	2 » »	26	30	-15
44	f.	M. M.	29	3 » »	14	12	14
45	f.	R. R.	25	3 » »	20	10	50
46	f.	A. P.	16	3 » »	19	17	11
47	f.	C. R.	14	3 » »	28	20	28
48	m.	H. S.	20	3 » »	48	46	4
49	f.	E. B.	11	3 » »	13	12	8
50	f.	C. R.	15	3 mois. Séances quotidiennes.	38	17	55
51	f.	M. S.	14	4 » »	15	0	100
52	f.	J. B.	14	5 » »	38	15	62
53	f.	A. C.	13	6 mois. Séances 3 par semaine.	14	7	50
54	f.	A. M.	23	6 » »	54	44	20
55	f.	L. B.	16	8 mois. Séances quotidiennes.	18	10	44
56	f.	T. F.	15	8 mois. Séances 3 par semaine.	26	18	28
57	f.	O. A.	17	9 » »	18	9	50
58	f.	M. K.	14	9 » »	17	5	70
59	f.	A. C.	14	12 mois. Séances quotidiennes.	48	32	33
60	f.	O. T.	10	6 mois. Séances 3 par semaine.	11	0	100
				Triples (lombaires à gauche, dorsales à droite, cervicales à gauche):			
61	f.	F. L.	13	4 mois. Séances 3 par semaines.	21	10	52
62	m.	C. V.	16	6 mois. Séances quotidiennes.	60	39	35
				Doubles (lombaires à droite, dorsales à gauche):			
63	f.	G. L.	8	3 mois. Séances 3 par semaine.	12	0	100
64	f.	F. R.	14	3 mois. Séances quotidiennes.	13	9	30
65	f.	M. B.	16	6 mois. Séances 3 par semaine.	15	3	80
66	f.	G. de B.	13	6 mois. Séances quotidiennes.	22	14	32

En prenant les moyennes des chiffres de ce tableau, on trouve pour les scolioses simples une déviation de 13 4 mm. avant et 4,5 mm. après le traitement, soit une amélioration de 65 %, en 15 semaines. Zander, à Stockholm, de 1886 à 1888 (je n'ai pas d'autres tabelles de ses résultats) obtient du 55 %, en 17 semaines. Quant aux scolioses sigmoïdes, la moyenne

des chiffres donne une déviation de 25,66 mm., avant et de 16,50 mm. après le traitement, soit une amélioration de 36 %, en 21 semaines, tandis que Zander obtient du 36,5 % en 20 semaines. C'est donc un résultat total identique, si ce n'est supérieur au sien.

Mais combien mon résultat eût été meilleur, si j'avais pu exiger de mes scoliotiques des exercices quotidiens, comme c'est le cas dans tous les établissements similaires de Suède et d'Allemagne!—13 d'entre eux ont eu des séances quotidiennes, les 53 autres *tous les deux jours seulement*. Aucun n'a discontinué classes, études ou occupations; 5 ont diminué de moitié le programme de leurs leçons; 4 ont doublé leur classe.

J'aurais voulu vous présenter encore quelques considérations sur la marche, l'évolution de la scoliose, mais j'ai déjà abusé de votre bienveillance, aujourd'hui.

Je me réserve de revenir plus tard sur ce sujet. Je veux montrer que les différentes formes de la scoliose habituelle sont les phases, les étapes d'une évolution qui s'accomplit toujours de la même façon, qui a la courbure totale comme point de départ et comme point d'arrivée, une courbure sigmoïde (scoliose au troisième degré) dont *la convexité principale (dorsale) est tournée du côté opposé à celui où s'est produit la courbure primaire*.

Ceci en contradiction de l'opinion reçue.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Extrait du procès-verbal de la séance du Comité du 21 février 1901 à Lausanne.

Présidence de M. de Cérenville, président.

Le président ouvre la discussion sur *le projet de statuts* qui a été élaboré par le bureau.

Article premier. — *Les Sociétés médicales des cantons de Fribourg, Vaud, Valais, Neuchâtel et Genève constituent la Société médicale de la Suisse romande*[1].

Art. 2. — *Cette Société a pour but de favoriser les relations confrater-*

[1] Les Sociétés cantonales sont nommées dans l'ordre de l'entrée des cantons dans la Confédération suisse.

nelles entre les médecins des cantons romands. Elle s'occupe des intérêts scientifiques et professionnels du corps médical.

Art. 3. — *La Société est administrée par un Comité composé de délégués des Sociétés cantonales; ces délégués sont nommés pour trois ans dans la proportion de un sur cinquante membres ou fraction de ce nombre. Le Comité nomme son Bureau.*

Art. 4. — *La Société est convoquée chaque année en assemblée générale ordinaire ; la date, le lieu et l'ordre du jour de la séance sont fixés par le Comité.*

Art. 5. — *L'assemblée générale ne peut voter que sur les questions inscrites à l'ordre du jour.*

Art. 6. — *Les dépenses faites par le Comité dans l'exercice de son mandat sont couvertes par une contribution annuelle des Sociétés cantonales, au prorata du nombre de leurs délégués.*

Art. 7. — *Les statuts du* 30 *octobre* 1867 *sont abrogés.*

Ces statuts en sept articles sont adoptés par le Comité après quelques modifications de détails et une discussion fort intéressante.

M. DE CÉRENVILLE fait remarquer que la Société médicale de la Suisse romande ne possède pas d'*Archives* antérieures à la constitution du Comité permanent actuel. Dès lors c'est le secrétaire qui remplira les fonctions d'archiviste

M. GAUTIER, vice-président, qui est chargé des fonctions de *caissier,* indique la manière dont la caisse de la Société romande pourrait être organisée.

Les 4 articles suivants proposés par M. Gautier sont adoptés sans discussion :

1° *La caisse est alimentée par les cotisations des Sociétés cantonales, proportionnelles au nombre de leurs délégués dans le Comité.*

2° *La collation offerte à l'ouverture de la séance annuelle est payée par la caisse centrale.*

3° *Les membres du Comité sont défrayés de leurs frais de route pour venir aux séances du Comité, à celles du Bureau ou aux autres réunions pour affaires de la Société. (Billet de 2me classe, aller et retour).*

4° *Chaque année, au mois de décembre, le Caissier demande aux membres du Comité le chiffre de leurs débours durant l'année et leur en envoie le montant par mandat postal.*

La discussion est ensuite ouverte sur les projets du *Centralverein*.

M. de CÉRENVILLE rend compte de l'entrevue qui a eu lieu à Olten, le 10 février entre le bureau du *Centralverein* et celui du Comité romand. Il résulte de cette conférence que chacun désire qu'il puisse s'établir des relations plus étroites entre médecins de la Suisse allemande, de la Suisse italienne et de la Suisse romande; et que le « projet de Fédération des trois Comités allemand, italien et romand » serait discuté à Olten en même temps que le projet d'une Chambre médicale suisse.

Le Comité se déclare d'accord avec ces conclusions.

Le Secrétaire : Dr Ch. KRAFFT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENEVE

Séance du 9 janvier 1901.

Présidence de MM. J.-L. Reverdin et C. Picot, présidents.

Membres présents : 24.

M. J.-L. Reverdin lit son rapport présidentiel pour 1900 (voir p. 207).

M. Jeanneret lit son rapport de trésorier, et le projet de budget. Il propose la suppression des jetons de présence afin de pouvoir diminuer le montant de la cotisation.

Après une longue discussion, la majorité décide de conserver les jetons de présence. La cotisation annuelle pour 1901 est fixée à 35 francs.

M. Gautier communique son rapport de bibliothécaire, à la suite duquel une discussion s'engage sur la question de la conservation du local et de la bibliothèque de la société. Une commission est nommée pour s'occuper de cette question.

Élection du bureau. — Sont élus : MM. C. Picot, *président;* L. Revilliod, *vice président*; Ed. Claparède, *secrétaire;* A. Vallette, *trésorier*; L. Gautier, *bibliothécaire*. Le *Conseil de famille* est composé de MM. Dunant, L. Revilliod. et J.-L. Reverdin; la *Commission de la bibliothèque*, de MM. E. Revilliod et A. Vallette.

Le secrétaire sortant de charge : Dr de Seigneux.

Séance du 6 février 1901.

Présidence de M. C. Picot, président.

Membres présents : 26.

M. Lombard lit le rapport de vérification des comptes.

Après une assez longue discussion sur la question de savoir si la Société doit conserver sa bibliothèque ou la remettre à la Bibliothèque publique, ce qui aurait l'avantage de réunir dans un même local toute la littérature médicale, la Société décide de donner à la Bibliothèque publique la plus grande partie de sa bibliothèque et de conserver dans son local les périodiques de l'année courante, qui ne seront remis à la Bibliothèque publique qu'à la fin de celle-ci. Les détails relatifs à l'exécution de la présente decision sont laissés aux soins de la commission nommée à cet effet.

M. Lardy présente :

1° Les photographies d'une *trousse de médecin persan*, datant de deux siècles et demi environ. Cette trousse de chirurgien, barbier, pédicure et manicure est fort élégante ; la boîte, assez semblable à un étui à cigarettes, est une vraie dentelle de fer ajouré et doublé de cuivre. Les instruments, tout en métal, peuvent se monter sur un manche unique. Outre les divers rasoirs du pédicure-barbier, on y trouve un bistouri pointu, une

bruxelle, un petit ciseau à froid, une sonde genre sonde cannelée, un cure-oreille, des ciseaux à œillets pliants, un brûle-parfums et la plume traditionnelle avec laquelle le médecin musulman inscrit sur de petits morceaux de papier des versets du Coran qui, administrés ensuite en pilules, ne font pas plus de mal que beaucoup de nos remèdes.

2° Deux radiographies de *lèpre aïnhoïde de la main,* prises à quelques mois l'une de l'autre, et qui démontrent que le sillon aïnhoïde ne produit pas, ainsi qu'on le croyait, une amputation du doigt par strangulation, comme le ferait une ligature élastique, mais amène une atrophie progressive de tous les tissus, même de l'os, situés au dessus du sillon.

M. de Seigneux lit un travail sur *l'inclinaison de l'utérus chez les femmes à terme* (sera publié *in extenso*).

M. Reymond communique : *Quelques résultats du traitement mécanique* (voir p. 191).

M. Lardy ajoute qu'il a toujours été heureux du résultat obtenu chez les malades qu'il a envoyés en traitement à l'Institut mécano-thérapique.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1900.

par le Dr J.-L. Reverdin, président.

Messieurs et chers collègues

L'année qui vient de s'écouler et pendant laquelle j'ai eu l'honneur de vous présider, se termine sans que nous ayons eu à déplorer la perte d'aucun des membres effectifs de notre Société. Nous avons d'autre part le regret de n'avoir pu décider notre collègue, M. *Chenevière* à retirer sa démission qui est, paraît-il, irrévocable.

Quatre nouveaux collègues ont été reçus membres de la Société, MM. *Edouard Claparède, Lardy, Long* et *Habel*; nous sommes heureux de pouvoir compter sur leur activité scientifique pour alimenter nos ordres du jour.

M. *David*, qui a émigré de Genève à Lausanne, a été nommé membre honoraire.

Nous avons eu la douleur de perdre un confrère des plus aimés, le Dr *W. Marcet*; je n'ai pas à vous rappeler les qualités de cœur et d'esprit de ce savant aimable que notre Société avait l'honneur de compter parmi ses membres correspondants.

Vous me permettrez d'évoquer encore ici la mémoire du

Dr *L. Jeanneret*, de la Chaux-de-Fonds, qui, après une utile carrière médicale, avait quitté le canton de Neuchâtel pour venir prendre chez nous un repos devenu nécessaire par l'état de sa santé; quoi qu'il ne fût pas membre de notre Société, chacun de vous se souvient d'avoir vu quelquefois dans nos séances la sympathique figure de ce collègue excellent et regretté dont l'esprit était resté singulièrement actif et qui n'avait pas cessé de s'intéresser aux choses de la médecine et à d'autres branches de la science.

Quelques questions administratives nous ont occcupés pendant cette année. L'heure des séances a été modifiée et retardée d'un quart d'heure sans opposition importante; espérons que ce changement aura pour effet une plus nombreuse fréquentation de nos réunions et un meilleur état des fonctions digestives de ceux de nos collègues qui résident loin de notre local.

Malheureusement ce local est toujours une préoccupation et malgré nos recherches nous n'avons encore rien de complet et de définitif; peut-être même le local idéal, suffisamment vaste pour contenir la foule qui se presse aux séances et les richesses de notre bibliothèque, situé à une altitude modérée et autant que possible à proximité de chacun de nos domiciles respectifs, n'est-il qu'un mythe, d'autant plus que nos ressources sont modestes à ce que dit notre trésorier. En attendant nous avons commencé l'année en partageant nos faveurs entre une brasserie dans laquelle l'acoustique laissait à désirer et qui ne paraît pas du reste avoir réalisé les desiderata de ceux qui l'avaient découverte, et une salle du Casino de Saint-Pierre qui m'a semblé avoir à peu près tous les inconvénients de notre local officiel sans en avoir les avantages, ceux du chez soi.

C'est alors que notre collègue, M. de Seigneux, nous a proposé, d'accord avec M. le prof Bard, de tenir nos séances à l'hôpital comme cela se fait à Bâle; M. le prof. Julliard a acquiescé et M. le Dr Andreæ, président de la Commission administrative de l'Hôpital cantonal, ainsi que cette commission elle-même, nous ont donné l'autorisation nécessaire. Nous remercions vivement M. le Dr Andreæ de ses bons offices en cette occasion. Les deux dernières séances de l'année ont eu lieu dans la salle de Clinique médicale et ont été particulièrement fréquentées; nous avons eu le plaisir d'y voir assister plusieurs jeunes médecins que nous voulons considérer comme de futures recrues pour notre Société.

Si cette organisation tient ce qu'elle semble promettre, il restera à chercher la solution de la question de notre bibliothèque ; jusqu'ici les recherches faites par le Comité, l'examen de différents locaux qui nous ont été proposés, n'ont abouti à rien de satisfaisant. Cette question n'est pas sans relations du reste avec celle de nos finances ; le Dispensaire des médecins, qui nous payait un loyer de 300 fr., nous a quittés et notre trésorier vous a proposé, pour rétablir l'équilibre compromis, de supprimer les jetons de présence ; la discussion n'a pas abouti ; la décision avait été ajournée à trois mois, mais nous devons nous accuser d'avoir oublié de la remettre à l'ordre du jour et nous y rendons attentif le futur comité.

Nous avons eu cette année à discuter une importante question qui ne nous intéresse pas seuls, mais aussi les sociétés des autres cantons romands, je veux parler du projet de création d'une *Chambre médicale suisse* qui nous a été communiqué au mois de mai par M. Haffter, président du *Centralverein.*

M. Haffter nous adressait, avec un projet de statuts, l'invitation d'envoyer à Olten, le 25 mai, des délégués pour étudier l'opportunité de cette création ; le temps manquant absolument pour étudier une question de cette importance et d'accord avec le Comité Vorort, nous répondîmes que nous n'enverrions pas de délégués à Olten et que la discussion serait remise à la réunion d'automne de la Société médicale de la Suisse romande. C'est ce qui a eu lieu en effet et, le 25 octobre, à la séance d'Ouchy, les propositions suivantes, sur la genèse assez laborieuse desquelles je passe, ont été adoptées :

En premier lieu, sur la proposition de M. Krafft, il a été décidé de créer un *Comité permanent de la Société médicale de la Suisse romande*, au lieu du Comité Vorort, tel qu'il fonctionnait jusqu'ici.

En second lieu, sur la proposition de M. Maillart, il a été été décidé que :

1° Le Comité permanent de la Société médicale de la Suisse romande est élu dans chaque Société à raison d'un membre pour 50 membres ou fraction de 50 membres.

2° Cette élection se fera dans la prochaine séance de chacune des Sociétés.

3° Le Comité, une fois élu, s'organisera lui-même et prendra dès lors la direction de la Société médicale de la Suisse romande. Il présentera à la prochaine séance les modifications nécessaires aux statuts adoptés en 1867.

4° Ce Comité sera chargé de se mettre en communication avec le *Centralverein*, au sujet de la création de la Chambre médicale suisse et d'en référer avant toute décision, aux diverses Sociétés.

C'était précisément le tour de Genève d'avoir le Comité Vorort ; comme président *éphémère*, je me suis borné à recueillir les nominations des délégués de chacune de nos Sociétés ; j'ai convoqué ceux-ci à Lausanne, le 13 décembre, et, après avoir fait procéder à la nomination du bureau, j'ai transmis mes pouvoirs à notre collègue M. de Cérenville, actuellement votre président central. Le Comité permanent de la Société médicale de la Suisse romande est composé de : MM. *de Cérenville*, président, *Gautier*, vice-président et *Krafft*, secrétaire, et de MM. *Dupraz* (Fribourg), *Jeanneret* (Genève) ; *Sandoz*, *Trechsel* (Neuchâtel), *Bovet* (Valais), *Morax* et *Schrantz* (Vaud). Nous formons le vœu que la nouvelle organisation contribue à resserrer toujours plus les liens qui unissent les Sociétés romandes entre elles et avec les Sociétés médicales de la Suisse allemande et de la Suisse italienne.

Si nous passons maintenant à l'examen de l'activité scientifique de notre Société, nous verrons qu'elle a été satisfaisante.

Nous avons envoyé comme délégué au *Congrès international des Sciences médicales* à Paris, notre collègue, M. *Audeoud*, qui nous a rendu compte de l'organisation de cette solennité et donné quelques détails sur les séances scientifiques et les fêtes qui les accompagnaient.

Nous avons contracté une dette de reconnaissance envers M. le prof. *Bard* qui a bien voulu, quoique le règlement ne lui ait pas encore permis de recueillir vos suffrages, nous faire bénéficier de ses recherches et de son activité clinique. Comme l'avait fait l'an dernier son prédécesseur, M. L. Revilliod, il nous a invité à une séance clinique à l'Hôpital et nous a présenté plusieurs malades intéressants au point de vue de l'exploration du cœur par la palpation large, méthode d'investigation au sujet de laquelle il a publié plusieurs travaux. Il nous a communiqué en séance ses recherches sur le rôle de la mobilité du diaphragme dans les déplacements apparents des épanchements pleuraux ; enfin, dans les séances de novembre et décembre, pour lesquelles il a mis obligeamment à notre disposition sa salle de clinique, il nous a présenté deux malades atteints, l'un d'adénolipomes, l'autre d'atrophie de l'estomac.

Remercions aussi notre collègue, M. *Gautier*, qui nous a fait passer une intéressante soirée, en séance supplémentaire, en nous lisant son travail si soigneusement documenté sur la lèpre à Genève au moyen âge et au seizième siècle.

Les diverses communications qu'il me reste encore à mentionner, se répartissent de la façon suivante :

Médecine. — M. *Long* nous a présenté deux cerveaux provenant de l'Institut pathologique. L'un d'eux, à côté d'une base, d'un cervelet et de pédoncules normaux, n'a ses circonvolutions cérébrales représentées que par une membrane mince à la face interne de laquelle se trouvent des ilots de substance grise ; la cavité limitée par cette membrane renferme une grande quantité de liquide ; il s'agit probablement du reliquat d'une maladie remontant aux premiers mois de la vie intrautérine. L'autre pièce est relative à un cas d'agénésie partielle et unilatérale du cerveau.

MM. *Long* et *Wiki* nous ont communiqué deux autres observations avec autopsie et examen histologique, relatives aussi à l'étude des maladies des centres nerveux, savoir un cas de cysticerques multiples de l'encéphale et un cas de thrombose de la veine de Galien.

M. *Long* nous a encore fait une communication sur le diagnostic histologique de la rage par la méthode de Van Gehuchten et Nélis.

M. *Picot* nous a entretenu d'un cas de développement simultané de la rougeole et de la coqueluche dans la même famille ; les deux maladies ont évolué soit ensemble soit successivement chez plusieurs enfants ; il ne semble pas qu'il y ait là plus qu'une simple coincidence.

M. *Thomas* nous a décrit avec cinq observations personnelles à l'appui, la rhinite à bacilles de Löffler, et nous avons entendu sur ce sujet les remarques de MM. *D'Espine*, *Audeoud*, *Jeanneret* et *L. Revilliod*.

M. *Gœtz* nous a lu la relation d'un cas de méningisme dû à une intoxication alimentaire ; la cause incriminée était dans ce cas des bonbons nommés cafards et composés avec des résidus de sucre des confiseurs.

M. le prof. *D'Espine* nous a fait deux démonstrations, avec planches murales, relatives, l'une aux tracés du pouls carotidien et du pouls aortique dans l'anévrisme de l'aorte et l'autre aux tracés du pouls carotidien et du choc cardiaque dans la maladie de Basedow.

Chirurgie. — Plusieurs radiographies nous ont été présentées, l'une par M. *Gampert*, aiguille dans la main; une autre par M. *Dupraz*, lésions mutilantes consécutives à une brûlure de l'avant-bras et une dernière par M. *Julliard*, calcul vésical extrait par la taille sus-pubienne.

M. *Patru* vous a montré un molluscum fibrosum du creux de l'aisselle remarquable par son poids.

Je vous ai présenté moi même trois pièces, l'une de corps flottant du genou, d'origine nettement traumatique et dont la surface de fracture était en voie de transformation; une autre de tumeur sarcomateuse englobant le plexus brachial, remarquable par le fait qu'extirpée incomplètement en 1888 par le Dr Auguste Reverdin, elle n'avait récidivé d'une façon à attirer l'attention que onze ans plus tard; elle a nécessité la désarticulation de l'épaule et la résection des deux tiers externes de la clavicule; enfin, la dernière, de tuberculose mammaire à forme d'abcès froid.

M. le prof. *Julliard* vous a présenté un malade opéré pour sarcome du maxillaire supérieur; la tumeur récidiva puis disparut peu à peu, si bien que cet homme est actuellement guéri.

La chirurgie des viscères a fourni matière à de nombreuses communications. Je cite d'abord une intéressante observation du Dr *Bergalonne*, assistant de la Clinique chirurgicale : plaie pénétrante de l'abdomen à l'épigastre par balle de revolver, hémorragie interne due à une plaie en sillon du foie et à une perforation du pancréas, sans autre lésion viscérale; laparotomie immédiate, arrêt de l'hémorragie par suture du foie, guérison; heureux résultat dû à la prompte décision de l'opérateur.

M. *Jeanneret* a opéré avec succès une malade atteinte d'obstruction des voies biliaires; laparotomie et broiement avec les doigts des calculs dans le cholédoque. M. *Kummer* nous a montré une vésicule biliaire extirpée par M. *Lardy* pour lithiase et deux autres qu'il a enlevées lui-même. Il nous communique en outre deux cas de chirurgie de l'estomac; une opération de cure radicale de hernie crurale par le procédé du clou de tapissier du prof. Roux; une fistule sous-ombilicale consécutive à une hernie étranglée traitée par la résection suivie de la fermeture des deux bouts et de l'anastomose latéro-latérale; deux tumeurs rétropéritonéales de la région périnéale et un cas d'atrésie vaginale avec hématocolpos.

Gynécologie et Obstétrique. — Nous avons ici à signaler

la communication de M. le prof. *Zahn* sur un cas d'adénomyone utérin, celle de M. *Bourcart* sur l'emploi du sérum gélatineux de Lancereaux en gynécologie, et celle de M. *de Seigneux* sur le chevauchement des os au niveau de la suture sagittale.

Le travail que nous a lu M. *Maillart* sur l'influence favorable de la grossesse sur l'entéroptose appartient au domaine des confins de la médecine et de la gynécologie.

Thérapeutique. — M. le prof. *Mayor* vous a fait voir expérimentalement les effets des injections intracérébrales de cocaïne et de morphine chez le cobaye et vous a entretenus dans une autre séance de la gastérine.

J'ai encore à vous indiquer quelques travaux qui n'ont pu trouver place dans les rubriques précédentes; telle est la communication de M. *Pautry* sur la courte et peu nombreuse épidémie de variole qui s'est produite à Genève au commencement de l'année, celle de M. *Jeanneret* sur la vaccination idéale et la relation de M. *Audeoud* sur l'activité d'un de nos compatriotes, M. le Dr Kuhne, comme médecin missionnaire en Chine; la démonstration que nous a faite M. *Auguste Reverdin* de deux nains asiatiques qu'il a pu nous montrer grâce à l'obligeance de M. Durel; quelques présentations d'instruments, corsets pour entéroptosées et lampe électrique de poche, par M. *Bourcart* et d'une trousse d'obstétrique par M. *de Seigneux*.

Il ne me reste plus, en terminant, mes chers confrères, qu'à remercier mes collègues du comité et la commission de la bibliothèque pour leur activité et pour leur assistance dans la tâche agréable et facile de vous présider et à former des vœux pour la prospérité croissante de notre Société.

BIBLIOGRAPHIE

Perroncito. — Larves du *Sarcophila magnifica* dans l'intestin de l'homme. *Giorn. della R. Accad. di med. di Torino*, 1900, no 6, p. 522.

Les larves de diptères, introduites dans l'organisme avec les aliments, peuvent vivre pendant quelques jours dans l'intestin, grâce à la ténacité de leur vitalité, sans cependant produire des altérations bien notables dans la santé de l'homme, mais il n'en est plus de même quand ces larves ont envahi le tube gastro-entérique, car alors se manifestent des accidents sérieux et quelquefois même très graves.

M. le Dr E. Perroncito, directeur de l'Académie royale de médecine vétérinaire de Turin et professeur de parasitologie à l'Université de cette ville, vient de faire une communication intéressante à l'Académie royale de médecine de Turin, sur un cas de *Sarcophila magnifica* trouvée dans l'intestin de l'homme. Voici le résumé de l'histoire de ce cas observé par le prof. Paolucci et le Dr Ricci, d'Ancona.

Il s'agit d'homme de 40 ans, de constitution très robuste, souffrant depuis trois ans de polyarthrite rhumatismale, compliquée d'endocardite chronique, et se trouvant dans un état d'anémie très avancée; cette anémie avait été, au début, attribuée à l'infection rhumatismale, mais un examen plus attentif démontra qu'elle était due à des hémorragies intestinales assez abondantes. Il y a presque un an que le malade souffre de mélaena et de coliques qui se manifestent surtout à l'angle splénique du gros intestin et sont suivies d'une diarrhée très fétide. Depuis trois mois il se plaint de douleurs après les repas, et depuis deux mois on a constaté du sang dans les matières fécales. Le microscope y met en évidence des globules rouges bien conservés et qui donnent des cristaux d'hémine. On n'a pas trouvé de larves d'ankylostome duodénal dont on avait supposé l'existence. Comme traitement on a prescrit, mais sans aucun résultat, la diète lactée, l'application d'une vessie de glace sur le ventre, la fougère mâle et l'ergotine.

L'anémie s'accentuant davantage et les selles étant toujours très noires et fétides, on tenta la désinfection de l'intestin au moyen de quatre grammes de benzo-naphtol administrés dans un seul jour. Dès le lendemain et les jours suivants, on trouva dans les matières fécales une certaine quantité de larves d'une forme spéciale et qui ne présentaient pas les caractères des entozoaires du corps humain. MM. Paolucci et Ricci ayant envoyé quelques-unes de ces larves à l'examen de M. Perroncito, celui-ci les reconnut pour appartenir à la *Sarcophila magnifica*. Après l'administration de deux grammes de calomel pris avec deux jours d'intervalle, ces larves ont disparu graduellement, ainsi que le sang dans les selles, et le malade est entré assez rapidement en convalescence.

On pourrait se demander comment les larves de la *Sarcophila magnifica* qui ordinairement ne se trouvent que dans les cadavres en état de décomposition, ont pu pénétrer dans l'organisme, s'y développer et vivre si longtemps ? Le malade dit qu'en Amérique, où il a vécu quelques années, il existe de nombreuses mouches, depuis la petite (*musca domestica*) jusqu'à la grosse (*musca carnifex*), analogues à celles qui déposent leurs œufs sur la viande. Les mouches sont si nombreuses et si tenaces qu'on est obligé de prendre contre elles de grandes précautions pour pouvoir dormir. Dans ces conditions il n'y aurait rien de bien extraordinaire à ce que le malade ait, sans s'en douter, avalé quelques larves de la *Sarcophila magnifica* avec la viande qui servait à son alimentation.

Les larves reçues vivantes par M. Perroncito se sont transformées en chrysalides après seize à dix-huit jours d'incubation. M. Perroncito a

trouvé deux mâles et une femelle, qu'il a classifiées ainsi : *Sarcophila magnifica* (Schiner), de la famille *Muscidæ*, de la sous-famille *Muscidæ calypteratæ* et de la tribu *Sarcophagine*. C. Bonelli.

H. Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1901. Introduction par le Dr *Huchard*, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-18 de 332 p. Paris 1901, J.-B. Baillère et fils.

Cette nouvelle édition contient un grand nombre d'articles sur les médicaments introduits récemment dans la thérapeutique, qui n'ont pas encore trouvé place dans la plupart des formulaires. Citons en particulier : *Acétopyrine*, *Aniodol*, *Basicine*, *Berbérine*, *Cacodylate de Gaïacol*, *Cassaripe*, *Chlorétone*, *Élosine*, *Épicarine*, *Eumenol*, *Fluoroforme*, *Gaïakinol*, *Globone*, *Guaïamar*, *Gujasanol*, *Gynocardique (Acide)*, *Gyrgol*, *Hédonal*, *Honthin*, *Ibit*, *Igazol*, *Liantral*, *Menthophénol*, *Mercuriol*. *Persodine*, *Pétrolan*, *Pétrosulfol*, *Résaldol*, *Saccharate de soude*, *Saponal*, *Silbérol*, *Spléniferrine*, *Traumatol*, et un grand nombre de plantes coloniales et exotiques, récemment introduites en thérapeutique. Outre ces nouveautés, on y trouvera des articles sur tous les médicaments importants de ces dernières années, tels que : *Airol*, *Benzacéline*, *Cacodylate de soude*, *Caféine*, *Chloralose*, *Cocaïne*, *Eucaïne*, *Ferripyrine*, *Formol*, *Glycérophosphate*, *Icthyol*, *Iodol*, *Kola*, *Levure de bière*, *Menthol*. *Pipérazine*, *Résorcine*, *Salypirine*, *Salophène*, *Somatose*, *Strophantus*, *Trional*, *Urotropine*, *Vanadate de soude*, *Xéroforme*, etc., etc.

Gilles de la Tourette. — Le traitement pratique de l'Epilepsie. 1 vol. in-16, de 96 p. *(Actualités médicales)*. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

M. Gilles de la Tourette, prof. agrégé de la Faculté de médecine de Paris, considère que l'épilepsie est justiciable des sels de bromure ; c'est le meilleure sinon le seul traitement à mettre en œuvre, mais il faut savoir administrer ces sels ; il faut n'en donner ni trop ni trop peu ; la dose qui guérit, la dose suffisante de bromure s'établit sur certain signe physique fourni par les pupilles. Ce signe, d'une appréciation excellente, n'a jamais encore été signalé. Ce n'est pas une simple vue de l'esprit, ce n'est pas seulement une idée heureuse, c'est le résultat d'une pratique déjà longue, appuyé sur des observations suivies pendant près de quinze ans.

Après avoir étudié les conditions étiologiques et pathogéniques de l'épilepsie, l'auteur établit les règles d'administration du bromure à la dose suffisante ; puis il indique les accidents généraux et locaux du bromure. L'hygiène des épileptiques fatt l'objet d'un chapitre, puis viennent les adjuvants de la cure bromurée, le traitement des accès, le traitement de qnelques variétés d'épilepsie, etc. Le bromure, administré dans les conditions qu'indique M. Gilles de la Tourette, par un médecin expérimenté, « peut guérir l'épilepsie et la soulage toujours ».

L. Regnier. — La Mécanothérapie. Applications à la cure des maladies. 1 vol. in-16 de 92 pages (*Actualités médicales*). Paris, 1901. J.-B. Baillères et fils.

La mécanothérapie s'applique au traitement de toutes les affections qui peuvent bénéficier de l'emploi de la gymnastique; elle ne saurait évidemment constituer une méthode exclusive, mais elle joue un rôle important comme auxiliaire des indications ordinaires dans nombre de maladies. Elle est indiquée dans les traumatismes portant sur les os et les articulations, contorsions, entorses, luxations, arthrites, fractures. Elle s'associe à l'électrothérapie dans le traitement des affections des muscles et des nerfs, myosites, paralysies, névroses, névralgies. Elle doit être recommandée dans certaines maladies des appareils circulatoire et respiratoire, dans les maladies par ralentissement de nutrition, dyspepsies, ptoses viscérales, obésité, diabète, enfin dans les maladies des femmes et les déformations de la taille.

L'auteur, chef de laboratoire à l'hôpital de la Charité, passe d'abord en revue les appareils employés : appareils à mouvements actifs et à mouvements passifs, appareils électriques pour le massage vibratoire et appareils d'orthopédie. Puis il fait connaître les effets thérapeutiques de la mécanothérapie, ses indications et ses contre-indications dans les maladies énumérées plus haut.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le prof. H. Gosse. — La Faculté de médecine de Genève vient de perdre un de ses professeurs les plus estimés en la personne de M. Hippolyte Gosse, décédé le 22 février dernier.

Hippolyte-Jean Gosse était né à Genève le 29 mai 1834. Il appartenait à une famille qui occupait déjà une place très honorable dans le domaine scientifique. Son grand-père, Henri-Albert Gosse, avait été un chimiste distingué et l'un des fondateurs de la Société helvétique des sciences naturelles. Son père, André-Louis Gosse, était un médecin de mérite, d'une intelligence prime-sautière, et qui s'était signalé par des travaux de médecine pratique et d'anthropologie, ainsi que par son zèle philanthropique et par le rôle qu'il avait joué lors de la guerre de l'indépendance hellénique. Hippolyte Gosse se montra son digne successeur : il avait hérité de lui son originalité d'esprit, son ardente activité et son caractère loyal et généreux, dont il donna tant de preuves pendant sa carrière.

H. Gosse reçut sa première éducation à Genève et fit ses études médicales à Paris où il devenait docteur en 1863 après la présentation d'une excellente thèse sur les taches envisagées au point de vue de la médecine légale, branche de notre science qui avait déjà sa préférence.

De retour à Genève, il prit immédiatement une part très active à notre vie publique, soit comme praticien, soit comme citoyen. Il fut médecin de l'Hospice général, ainsi que du corps des sapeurs-pompiers, et il se signala particulièrement dans ces dernières fonctions par son zèle et son courage, il fut même blessé lors de l'incendie du quai du Seujet en 1864; il s'acquit ainsi la meilleure des popularités. Il fut mêlé à toutes nos luttes politiques et nous n'avons pas à raconter ici le rôle qu'il y joua; rappelons seulement qu'il fit partie du Grand Conseil et pendant de nombreuses années du Conseil municipal de notre ville; il siégea de 1878 à 1882 au Conseil administratif où il s'occupa de diverses questions d'hygiène publique, particulièrement de la création d'un nouveau cimetière. Nous ne ferons aussi que mentionner ici ses recherches archéologiques qui, dès l'époque de ses études, ont été son occupation favorite et qui lui ont acquis une juste réputation; il avait pour cela le génie du chercheur et a été un excellent organisateur et directeur de notre Musée archéologique.

Dans le domaine médical, Gosse s'est occupé surtout de médecine légale et d'hygiène. Il avait été appelé en 1875 à remplir à la Faculté de droit la chaire de médecine légale, qui fut transférée à la Faculté de médecine lors de la fondation de celle-ci l'année suivante; il en resta le titulaire jusqu'à sa mort; c'est lui qui présida à la construction de la morgue judiciaire dont l'organisation a été fort admirée et où il introduisit tous les perfectionnements exigés par la science moderne; il y avait installé un service de photographie qui lui fut d'un grand secours pour les nombreuses expertises judiciaires dont il fut chargé. Il ne reculait devant aucun danger dans l'intérêt de la science; on se souvient du courage avec lequel il tenta sur lui-même quelques expériences relatives à la pendaison.

Comme hygiéniste il s'occupa en particulier de la prophylaxie de la tuberculose par la stérilisation du lait et fut un des principaux promoteurs de la création d'un sanatorium pour les tuberculeux genevois indigents; il a été un des membres les plus actifs de la Société d'hygiène qu'il a présidée en 1884.

Malgré ses nombreux travaux archéologiques et scientifiques, Gosse ne négligeait point la pratique de notre art où il faisait preuve d'un dévouement infatigable; il s'était particulièrement fait apprécier par sa charité dans le village de Mornex où il passait la belle saison dans sa pittoresque propriété située au pied du Salève sur le charmant monticule auquel sa famille a donné son nom. En 1871, attaché comme médecin à la gare de Genève, lors de l'arrivée des soldats français de l'armée de Bourbaki, il mérita par sa bienfaisante activité la reconnaissance de la Société de la Croix-Rouge et de la Société française de secours aux blessés, reconnaissance qui se traduisit par le don de deux médailles.

Dans ses relations avec ses collègues, Gosse était, comme avec tout le monde, parfois un peu âpre à la discussion, mais au fond le meilleur des confrères, comme il était aussi le meilleur des amis, prêt à tout sacrifier

pour rendre un service; il nous serait facile de citer à ce sujet bien des traits de générosité qui font le plus grand honneur à son caractère.

Depuis quelques années sa santé s'était altérée; on ne résiste pas longtemps à une vie aussi active que la sienne, mais ce n'est que pendant les derniers mois de sa vie qu'il avait consenti à prendre un peu de repos. Une lymphangite du pied, compliquée rapidement de gangrène, l'a enlevé, en quelques jours, à l'affection des siens. Un très nombreux cortège lui a rendu les derniers honneurs et, sur sa tombe, M. le prof. D'Espine a prononcé quelques paroles destinées à retracer cette carrière si remplie. « Gosse, a-t-il dit en terminant, était un homme droit et loyal qui, sous une écorce un peu rude, cachait un cœur d'or toujours prêt à se dépenser pour autrui. Genève perd en celui que nous pleurons aujourd'hui un citoyen éminent et un homme de bien ».

Gosse a beaucoup écrit; il a collaboré à quelques-uns des travaux de son père, particulièrement à son Essai sur les déformations artificielles du crâne (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1855); la plus grande partie de ses publications est relative à des questions d'archéologie; nous ne pouvons les mentionner ici [1]. Voici la liste de ses principaux travaux concernant les sciences médicales :

Des taches au point de vue médico-légal. *Th. de Paris*, 1863. — Rap. de la sous-commission chargée d'examiner les eaux d'Arve. Broch. in-8°, Genève, 1881. — Du choix d'un terrain pour un cimetière, *C. R. du Congrès internat. des soc. méd.*, Genève, 1882, t. 2, p. 56. — Étude sur les nécropoles du nord de l'Italie, in fol., avec 10 pl., Genève, 1883. — Rapport sur la crémation, broch. in-8°, Genève, 1884. — De l'importance de la photographie en médecine légale, *Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, Grenoble, 1885, I. p. 190. — De la marche de la Fac. de méd. de Genève dans les années 1882 et 1884, broch. in-4°. Genève 1886. — De l'insensibilité produite volontairement par la contraction des muscles. *Arch. des sc. phys. et nat.*, 1886, XV. p. 403. — De la contraction de la pupille survenue après la dilatation de celle-ci et consécutive à la mort. *Ibid.* p. 412. — Applications de la photographie à la médecine légale. *Ibid.* XVI, p. 374. — De quelques exceptions en médecine légale, *Assoc. française*, 1886, I. p. 178. — De la mort par pendaison. *Ibid.* 1887, I. p. 305, et *Sem. méd.*, 28 sept. 1887. — De l'utilisation du liquide Pictet comme désinfectant et désodorant, *Arch. des sc. phys. et nat.*, 1888, XX. p. 301, et broch. in-8°, trois éditions, 1888-1890. — Étude sur les globules du sang de différents mammifères. *Ibid.*, p. 311. — La lutte contre la tuberculose en Danemark, traduction de deux mémoires du Prof. Bang; recherches concernant la tuberculine, sur la valeur diagnostique de la tuberculine, avec une préface, broch. in-8°, Genève, 1895, trois éditions. — Notes médico-légales, broch. in-4°, de 30 p. avec fig. Genève, 1896.

— —

[1] Voir sur l'ensemble des publications de Gosse : Sorет, Catalogue des ouvrages, etc., des professeurs de l'Université de Genève. Genève 1896, p. 301.

Traité d'accouchememt de Tarnier. — La librairie Steinheil nous prie d'informer les personnes qui ont souscrit depuis l'origine (1878) à cet ouvrage qu'elles peuvent réclamer chez leur libraire le quatrième et dernier volume qui vient de paraitre. Les exemplaires des tomes II, III et IV ont été remis successivement par M. Steinheil chez les libraires souscripteurs. Ceux qui ont droit à ces volumes n'ont donc qu'à les réclamer pour en obtenir la livraison immédiate.

Voyage d'études médicales. — Le prochain voyage aux eaux minérales françaises aura lieu dans la première quinzaine de septembre 1901. Il comprendra Evian, Divonne, St-Gervais, Sanatorium d'Hauteville, Aix, Marlioz, Challes, Salins-Moutiers, Brides, Allevard, Uriage, La Motte, Vals, Lamalou. Il sera placé comme les précédents sous la direction scientifique de M. le prof. Landouzy, qui fera sur place des conférences sur la médication hydro-minérale, ses indications et ses applications. Le programme détaillé sera publié par M. le Dr Carron de la Carrière, dès que les compagnies de chemins de fer auront fait connaître leurs horaires d'été.

OUVRAGES REÇUS. — E. Cadol. — Les injections de cocaïne dans l'arachnoïde lombaire. Applications à l'anesthésie dans les opérations. Broch. in-8 de 42 pages. Paris 1901, Steinheil.

De Frumerie. — La pratique du massage; conférences faites aux écoles d'infirmiers et infirmières des hôpitaux de Paris (1899-1900), un volume in-8 de 148 p., avec 31 fig., Paris 1901, Vigot frères.

The Middlesex Hospital's Reports for 1898, un vol. in-8 de 252 p. Londres 1899. H. K. Lewis.

Polaillon. — Affections chirurgicales du tronc. Mamelles et organes génitaux de la femme; statistique et observations. Un vol. in 8 de 750 p. avec 71 fig. Paris 1901. O. Doin.

Triboulet et Matthieu, — L'alcool et l'alcoolisme; notices générales, toxicologie et prophylaxie. Un vol. in-8 de 255 p. Paris 1900, Carré et Naud.

Sir Lauder Brunton. — Action des médicaments. Leçons de pharmacologie et de thérapeutique professées à l'Hôpital Saint-Bartholomew. Traduit de l'anglais par *E. Bouqué* et *J.-H. Heymans*, professeurs à l'Université de Gand. 1 vol. in-8 de 596 p., Paris 1901, Carré et Naud.

Mauclaire. — Indications de l'intervention immédiate pour plaies pénétrantes du crâne par armes à feu de petit calibre. (Clin. chir. de l'Hop. Necker). Broch. in-8 de 6 p.

Baradat. — La tuberculose et les médications nouvelles. Broch. in-8 de 11 p, Communication au *XIIIe Congrès intern. des Sc. méd.*, Paris, 1900. Institut internat. de bibliographie.

E. Fournier. — Hygiène et désinfection. Procédé de désinfection par le formacétone et outillage nécessaire à son application. Stérilisateur portatif à trois fonctions et aldéhydogène. Broch. in-8 de 31 p. avec 22 fig. Communication au *Xe Congrès d'hyg. et démog.*, Paris 1900.

Ch. Noble. — Rep. of tow cases of epithelioma of the vulva. Broch. in 8 de 3 p. avec une pl.— Rep. of a case of nephrectomy for pyonephrose due to the impaction of a stone in the ureter with remarks on the importance of the early diagnosis and treatment of renal caculi. Broch. in-8 de 4 p. avec une pl., ext. de l'*Amer. Journ. of obstetrics* 1900, no 2 et 3. —

Adress in obstetrics, delivered at the meeting of the Med. Soc. of Pensylvania, sept. 1900, ext. de *Pennsylv. med. Journ*, — Nephrorrhaphy, presented to the *Amer. med. Assoc.* Juin 1900. Broch. in-8 de 11 p. — Proctorrhaphy, the suspension of the rectum for the cure of intractable prolapse. and inversion of that organ; extr. de l'*Amer. gyn. and obstetr. Journ.*, déc 1900.

Boutigny. — Tableaux synoptiques d'anatomie topographique et chirurgicale à l'usage des praticiens et des étudiants. (*Collection Villeroy*). Un vol. gr. in-8 de 176 p. avec 117 fig. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Saulieu et Dubois. — Conferences pour l'externat des hôpitaux de Paris (anatomie, pathologie et petite chirurgie), fasc. VI-VIII, Paris, 1900, J.-B. Baillière et fils.

M. Gautier et F. Renault. — Nouveau formulaire des spécialités pharmaceutiques pour 1900; composition, indications thérapeutiques. mode d'emploi et doses; un vol. in-12 de 372 p. Paris 1900, J.-B. Baillière et fils.

Ch. Audry, prof. de syphiligraphie à la Faculté de Toulouse.— Précis élémentaire des maladies vénériennes; un vol. in-16 de 342 p. Paris 1901 J.-B. Baillière et fils.

Emery. — Traitement de la syphilis. un vol. in-16 de 98 p. (*Actualités médicales*) avec une préface du prof. Fournier; Paris 1900, J.-B. Baillière et fils.

Lippmann. — Le pneumocoque et les pneumococcies. Un vol. in-16 de 96 p. (*Actualités médicales*) avec une préface du Dr Duflocq, Paris 1900, J.-B. Baillière et fils.

P. Lefert. — Aide-mémoire des maladies du cœur; un vol. in-18 de 285 p. avec 8 fig. Paris 1901. J.-B. Baillière et fils.

L'œuvre médico chirurgicale — 24° Tuffier. L'analgésie chirurgicale par voie rachidienne (injections sous-arachnoïdiane de cocaïne) Technique résultat, indications. — 25° P. Delbet et L. Bigeard. Asepsie opératoire. Deux brochures in-8. Paris 1901, Masson et Ce.

P. Lefert. — Aide-mémoire de neurologie; un vol. in-18 de 274 p. avec 26 fig., Paris 1900. J.-B. Baillière et fils.

A. Dupont. — Tableaux synoptiques et bactériologie médicale, un vol. in-16 de 80 pages. Paris 1901, J.-B Baillière et fils.

F. Berlioz, prof. à l'Ecole de médecine de Grenoble, directeur du Bureau d'hygiène et de l'Institut sérothérapique, — Manuel de thérapeutique, 4me édit. revue et augmentée, avec une introduction du prof. Bouchard, un vol. in-16 de 581 p. Paris 1901, Masson et Ce.

Lemanski. — L'art pratique de formuler. 1 vol. in-8 de 256 p. Paris 1900, Steinheil.

E. Heuss (Zurich), — Ueber Alkoholdunstverbände, *Therap. Wochenschr.*, 1897 n° 48. — Ueber Paraplasie. *Monastshef. f. prakt. Dermatol.*, 1899. — Ueber postembryonale Entwickelung von Talgdrüsen in der Schleimhaut der menschlichen Mundhöhle, *ibid.* 1900. — Lichen planus der Urethralschleimhaut, *ibid.* 1900.

D. Nicolas Rodriguez y Abatuya. — La Insufficienca hepatica. Discours de réception à la *Real Acad. de med* (26 nov. 1900). Broch. gr. in-8 de 135 p. Madrid 1900, N. Moya.

W. Erb. — Winterkuren im Hochgebirge. Broch in-8 de 16 p. *Volkmann's Saml. klin Vortr.*, n° 271, Leipzig 1900.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ozène

Par le Dr D. Pasmanik, à Genève.

L'ozène est une des maladies les plus désagréables dont l'homme puisse être atteint ; l'ozéneux est maudit. Bien qu'il ait conservé toutes ses facultés intellectuelles et ses forces physiques, s'il est pauvre, il se voit privé très souvent de la possibilité de gagner son pain, s'il est riche, de jouir de la vie. La paix conjugale est souvent troublée ; on sait que, d'après certaines législations, l'ozène est un motif de divorce.

Et cette maladie est encore de nos jours une énigme pour la science médicale, non seulement au point de vue thérapeutique, mais encore au point de vue pathogénique. « Il n'est pas, en rhinologie, de question plus obscure encore à l'heure actuelle que la pathogénie de l'affection depuis longtemps désignée sous le nom d'ozène. » C'est ainsi que Jacques, de Nancy[1], commence son travail sur cette maladie. Encore maintenant nous en sommes à l'époque empirique où nous pouvons seulement accumuler des faits, des observations, sans pouvoir prétendre en donner une synthèse, une interprétation scientifique qui, en expliquant l'essence même de la maladie, pourrait amener à trouver des méthodes thérapeutiques exactes.

Voilà pourquoi nous croyons utile de communiquer les observations tirées de vingt cas d'ozène vrai, d'autant plus que quelques-unes d'entre elles nous paraissent être très instructives, et apporteront, nous l'espérons, un peu de lumière dans cette question si obscure de rhinologie, mais pour mieux faire

[1] Dr Jacques. Ozène et sinusites, *Rev. hebd. de laryngol.* de Moure, 1899, n° 33.

comprendre nos conclusions, nous croyons indispensable de passer premièrement en revue les principales hypothèses émises sur la pathogénie de l'ozène.

I

L'ozène est-il une maladie ou un symptôme ?

Voici tout d'abord l'hypothèse selon laquelle l'ozène ne serait pas une maladie, mais seulement un symptôme, particulièrement des suppurations des sinus nasaux. Emise tout d'abord par Blandin et Velpeau qui accusaient surtout les cellules ethmoïdales, cette hypothèse fut reprise dans la période postrhinoscopique par Michel[1], qui insiste spécialement sur les suppurations du sinus spénoïdal. Mais ce sont surtout Tissier, en France, et Grünwald, en Allemagne, qui ont défendu cette opinion.

Tissier[2] introduit une nouvelle conception : le système ethmoïdal comprenant « les cellules ethmoïdales, paraethmoïdales, les cornets moyen et supérieur, et les sinus maxillaire, frontal, et spénoïdal », il croit que « les parties atteintes le plus fréquemment sont les cellules ethmoïdales », mais que la lésion « atteint exceptionnellement le sinus frontal ». Mais c'est surtout Grünwald[3], qui a le plus contribué à l'étude des cavités annexes du nez, qui insiste de nouveau sur le fait que l'ozène est toujours une conséquence d'une suppuration dans un sinus nasal quelconque.

Tout dernièrement Nöbel et Löhnberg[4] disent carrément qu'il n'y a pas de véritable ozène sans suppuration des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal.

Enfin, en France, c'est Jacques qui, dans le travail déjà mentionné, affirme que, dans beaucoup de cas au moins, l'ozène est seulement un syndrôme morbide et non une maladie autonome, dont la cause « doit être recherchée dans l'empyème de l'une ou de plusieurs des cavités annexes ».

[1] Michel. Die Krankheiten der Nase und des Rachens, Berlin 1886.

[2] Tissier. Cité par Moure. Le coryza atrophique, p. 81-90.

[3] Grünwald. Die Lehre von den Naseneiterungen, München 1893, et Weitere Beiträge zur Ozenafrage, *Münch. med. Wochenschr.* 1893, n°s 43 et 44.

[4] Nöbel et Löhnberg. Ætiologie u. Radicalheilung der genuinen Ozaena, *Wiener klin. Wochensher*, 1900, n° 11.

La thérapeutique est ainsi toute trouvée : ouvrir les cavités annexes, les nettoyer, les guérir, et l'ozène disparaîtra.

Nöbel et Löhnberg parlent simplement de la cure radicale de l'ozène par opération.

Malheureusement l'hypothèse de Grünwald est combattue par la plupart des rhinologistes, entre autre par Schech, Moure, Krieg, Berthold, etc. En effet, malgré les observations de cas dans lesquels l'ozène était compliqué de sinusites, on doit reconnaître que le plus souvent, on ne trouve absolument aucune suppuration ni dans les cellules ethmoïdales, ni dans le sinus sphénoïdal, ni dans les autres sinus. D'autre part, dans les cas où l'ozène a été compliqué de sinusite, nous ne pourrons jamais prétendre que la sinusite a été la cause de l'ozène ; le contraire est également possible, surtout si nous nous rappelons le fait de l'atrophie considérable de la muqueuse nasale et des cornets, observée en général chez les ozéneux, et d'où résulte que tous les sinus communiquent largement avec la cavité nasale. Il ne serait admissible que les sinusites jouent le rôle primitif dans l'ozène, que si cette affection était *toujours* compliquée de sinusites et si elle disparaissait *toujours* après la guérison de ces dernières, mais, comme le remarque Schech[1], de nombreuses recherches anatomo-pathologiques démontrent que dans la grande majorité des cas d'ozène, les sinus nasaux sont sains ; ils ne sont atteints que dans une faible minorité ; de plus, nous voyons persister tous les symptômes caractéristiques de la maladie, l'odeur fétide, la suppuration avec formation des croûtes, même après qu'une, plusieurs ou toutes les cavités annexes du nez ont été ouvertes et traitées.

Mais, même en acceptant la théorie de Grünwald, nous ne serons guère plus éclairés sur la pathogénie de l'ozène, car nous constatons très souvent l'existence de sinusites, parfois de pansinusites même doubles, sans la moindre trace d'ozène. Donc il nous faudrait expliquer pourquoi et dans quelles conditions les sinusites provoquent ce symptôme dans certains cas et pas dans d'autres. Jacques, de Nancy, prévoit cette objection radicale, mais sa réponse ne saurait contenter personne. Il dit que l'affection s'est parfois arrêtée au stade hypertrophique. Mais pourquoi ? « Le tempérament du sujet » allègue cet auteur. Mais en

[1] Prof. Ph. SCHECH. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens, etc., 1896.

quoi consiste ce tempérament ? Au point de vue scientifique, le mot « tempérament » ne nous explique rien dans ce cas.

Les auteurs que nous venons de mentionner oublient toujours une chose : les sinusites sont en général des maladies de l'âge avancé, tandis que dans la grande majorité des cas, l'ozène débute dans l'enfance, parfois dès la première année, époque où les sinusites ne peuvent se déclarer. Ce fait incontestable est suffisant pour démontrer que l'ozène est indépendant des sinusites, c'est-à-dire que la rhinite atrophique fétide n'est pas un symptôme, mais bien une maladie *sui generis*, une entité morbide, très variable, il est vrai, mais bien définie.

Quant à la théorie de Tissier, nous avons de la peine à nous expliquer comment cet auteur a pu constater des processus pathologiques dans les cellules ethmoïdales sans lésions concomitantes du sinus frontal. La disposition anatomique est telle qu'en général tout changement pathologique dans le sinus frontal se propage très facilement aux cellules ethmoïdales et vice-versa. D'autre part, si l'ozène est une maladie du système ethmoïdal, il nous faudrait expliquer pourquoi l'atrophie est surtout localisée dans le cornet inférieur, les cornets moyen et supérieur étant ordinairement non seulement très peu atrophiés, mais même hypertrophiés. En tout cas, si nous admettions même que l'atrophie ozéneuse ne se manifeste pas d'emblée, mais qu'elle est l'aboutissant d'un long processus qui commence par l'hypertrophie, on doit naturellement s'attendre à ce que l'atrophie débute là où la maladie commence, c'est-à-dire, selon Tissier, dans le système ethmoïdal et donc aussi dans les cornets moyen et supérieur. L'observation nous démontre précisément le contraire : tous les auteurs sont d'accard à reconnaître que l'atrophie siège surtout dans le cornet inférieur.

Nous ne voulons pas nier cependant qu'il faille rechercher les sinusites dans tous les cas d'ozène. Bresgen a constaté que parfois celles-ci peuvent former un tableau morbide qui ressemble beaucoup à celui de l'ozène. Nous avons traité récemment un malade qui présentait tous les symptômes de l'ozène, et qui offrait cependant cette particularité que la maladie était développée surtout du côté droit, et que les cornets inférieurs étaient très peu atrophiés, malgré que son affection durât déjà depuis douze ans au moins; il sentait lui-même la mauvaise odeur et un mauvais goût dans la bouche (l'ozéneux sent rare-

ment la punaisie qu'il répand autour de lui), les croûtes sortaient très facilement après une lavage du nez (chez les ozéneux, même après des lavages répétés, il reste toujours de petites croûtes très adhérentes qu'il faut enlever avec l'instrument). Voilà pourquoi nous doutâmes du diagnostic « ozène » et avons exploré systématiquement les sinus. Les cellules ethmoïdales et les sinus frontaux contenaient en effet du pus. Après avoir ouvert les premières par le procédé de Hajek et après des lavages répétés des sinus frontaux avec une solution de formaldéhyde, le tableau changea complétement, l'odeur fétide disparut, la formation de croûtes diminua très rapidement, et. au bout de trois semaines de traitement, c'est à peine si le malade mouchait une ou deux croûtes jaunâtres dans les vingt-quatre heures. Nous avons eu affaire à un pseudo-ozène, mais pas à l'ozène vrai, qui est bien distinct des sinusites.

Cette supposition écartée, il n'en reste pas moins une incertitude complète sur la pathogénie de l'ozène.

Störk[1] envisage l'ozène comme une conséquence de la syphilis, notamment quand il s'agit d'un enfant issu d'un père qui ne présentait plus de symptômes syphilitiques florides. Cette hypothèse a été défendue également par Schäffer, Ruault, etc. L'ozène pourrait donc être envisagé comme une forme bénigne de la syphilis héréditaire. Il est intéressant de remarquer que plusieurs rhinologistes allemands, Bresgen, Schech, etc., ne mentionnent même pas cette opinion, laquelle, par contre, a été chaudement discutée en France. Ruault[2] ne doute pas que la syphilis ne joue un rôle étiologique positif dans l'ozène; il croit que la syphilis produit l'ozène directement, c'est-à-dire que la rhinite syphilitique héréditaire de la première enfance se transforme souvent consécutivement en ozène vrai et que plus rarement la syphilis héréditaire produit d'emblée l'ozène sans qu'on trouve alors de lésions spécifiques. Tissier admet aussi que la syphilis, sans produire une destruction des tissus, peut provoquer une inflammation du « système ethmoïdal » qui déterminerait un ozène vulgaire fétide.

Gerber[3], en acceptant la théorie anatomique dont nous par-

[1] Prof. Störk. Die Erkrankungen der Nase, etc. Wien 1895.

[2] Ruault. Maladies du nez et la larynx. Traité de médecine de Charcot et Bouchard, 1re éd. vol. IV.

[3] Gerber. Chamæprosopie uns hereditäre Lues in ihrem Uerhältniss zur Platyarhinie un Ozæna, *Arch. für Laryngol.*, 1900, 13. X. Heft. 1.

lerons dans la suite, croit cependant que parfois la syphilis héréditaire peut créer les conditions nécessaires à l'apparition de l'ozène : platyrrhinie et métaplasie épithéliale de la muqueuse nasale.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la grande majorité des rhinologistes repoussent cette hypothèse. Moure [1], d'accord avec Moldenhauer, ss déclare opposé à ces suppositions qui « ne font qu'obscurcir la conception du coryza atrophique fétide, en créant une confusion regrettable entre deux affections absolument dissemblables ».

Pour nous, dans tous les cas d'ozène observés à Genève, nous n'avons jamais pu trouver trace quelconque de syphilis, soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs parents. En Orient, nous avons observé plusieurs cas d'ozène syphilitique avec processus destructifs, ulcéreux dans le nez, mais jamais un ozène vrai — sans destruction des tissus — sur une base syphilitique. Il ne faut jamais oublier, comme l'a démontré Trousseau, que l'ozène est un processus non ulcéreux et que la syphilis est au contraire une processus éminemment ulcéreux.

Nous ne voulons pas nier cependant qu'on ne puisse trouver l'ozène vrai chez des syphilitiques héréditaires, la syphilis n'exclut point l'ozène ; mais il n'y a dans ces cas qu'une simple coïncidence et le *post hoc* ne doit pas être transformé en un *propter hoc*. Dans les pays ou dans les classes où la syphilis est très répandue, nous trouverons l'ozène souvent combiné à la syphilis d'une façon ou d'une autre, mais là où celle-ci est relativement rare, nous trouverons l'ozène vrai sans traces quelconques de syphilis.

La Société de laryngologie de Londres a de nouveau discuté cette question dans sa séance du 5 janvier 1900 [2], et Bronner, Tilley et Waggett ont insisté, en se fondant sur de nombreuses observations d'ozène familial, sur l'autonomie absolue de l'ozène et sur son indépendance de la syphilis. Nous avons observé nous-même deux fois que l'ozène s'était montré dans trois générations consécutives sans que la syphilis ait jamais existé dans les familles. Enfin jamais l'ozène vrai n'a été ni guéri ni amélioré par un traitement antisyphilitique. Cette hypothèse,

[1] Moure. Le coryza atrophique et hypertrophique, Paris, 1897.

[2] Compte-rendu dans la *Revue hebd. de laryngol.* de Moure, 1900, n° 17 p, 495.

complètement abandonnée en Allemagne, le sera bientôt partout.

La troisième hypothèse pour expliquer la rhinite atrophique fétide, semble aussi vouloir ôter à cette affection son caractère défini et la considère comme une étape finale d'une rhinite purulente. Cette opinion était déjà très répandue en Allemagne et aux Etats-Unis d'Amérique ; elle trouve maintenant de sérieux défenseurs dans la personne de deux grands rhinologues : Bresgen, à Francfort et Bosworth à New-York. Bresgen[1], dit carrément que l'ozène « provient sans doute de deux autres formes de rhinite (simple ou catarrhale et purulente), mais plus probablement de la forme purulente après l'adjonction de la cause produisant la fétidité ». L'atrophie des cornets nasaux est envisagée comme un *phénomène d'épuisement* par cet auteur ; autrement dit la sécrétion purulente produirait d'abord tous les phénomènes d'irritation, puis sous l'action de la cause de l'odeur fétide elle deviendrait caustique et à la longue épuiserait les tissus, d'où l'atrophie. De même, Bosworth répète l'opinion par lui émise au Congrès de Londres, que « la rhinite atrophique chronique se développerait à la suite d'une rhinite purulente antérieure de longue durée[2]. »

Pour pouvoir apprécier la valeur de cette hypothèse, il ne faut pas oublier que l'ozène commence parfois en effet par l'hypertrophie, comme l'ont décrit plusieurs auteurs, entre autres Gottstein, Fränkel, Schäffer, en Allemagne, Moure, Ruault, en France ; cependant dans ces cas, comme l'a très bien remarqué Moure, « on a sous les yeux un gonflement hypertrophique plutôt qu'une véritable hypertrophie ». Ces cas d'ailleurs, ne représentent qu'une faible minorité dans la masse des cas d'ozène. La plupart commencent par l'atrophie d'emblée. Nous voyons d'autre part la rhinite purulente persister pendant très longtemps, 20, 30, 40 ans, avec production de polypes obturant complètement une ou les deux narines, avec suppuration d'un ou plusieurs sinus nasaux, sans jamais se transformer en rhinite atrophique.

Nous pouvons citer à ce sujet une observation personnelle très caractéristique : Un maréchal-ferrant de 72 ans a eu les

[1] Bresgen. Krankheits- u. Behandlungslehre der Nasenhöhle, etc. III Aufl. p. 322 *passim*.

[2] Compte rendu dans la *Revue hebd. de laryngol.* de Moure, 1900, n° 43, p. 488.

deux narines complètement obstruées par des polypes avec suppuration des sinus maxillaire et ethmoïdal des deux côtés. La maladie datait, au dire du malade, d'au moins cinquante ans, en tout cas de vingt-quatre ans; on lui avait déjà enlevé des polypes nasaux. Il n'avait aucune trace d'ozène.

Chez les « scrofuleux » nous voyons très souvent la rhinite purulente persister pendant de longues années avec exacerbations et améliorations régulières selon les saisons, mais jamais nous ne l'avons vue suivie d'ozène. Nous traitons maintenant un jeune homme de 17 ans dont le père et une sœur sont tuberculeux et qui lui-même a été atteint d'une pleurésie et d'une pneumonie catarrhale à l'âge de 6 ans et qui souffre d'une rhinite purulente, constatée par un rhinologue il y a douze ans; dans ce cas aussi, aucun symptôme d'ozène.

D'autre part le début de l'atrophie ozéneuse peut presque toujours être ramené à l'enfance. Le plus souvent, c'est à l'âge de 5 à 6 ans, après une maladie quelconque, surtout après une fièvre éruptive, que les croûtes vertes apparaissent pour la première fois; dans d'autres cas, chez les fillettes, par exemple, elles apparaissent à l'âge de 13 ou 14 ans, en même temps que la menstruation; presque toujours les parents racontent que l'enfant ne se mouchait pas du tout avant la maladie actuelle. Assez souvent ou a vu apparaître l'ozène dès l'âge de un à deux ans (Moure, Ruault, Spencer). Bronner a observé 12 cas d'ozène ayant débuté à un âge précoce, entre deux et trois ans. Spencer cite le cas d'un enfant de cinq ans atteint d'un ozène bien développé, et « qui n'avait absolument rien présenté du côté du nez pendant les premiers mois de la vie, ni souffert d'aucune autre maladie [1]. »

Nous ne comprenons donc pas pourquoi dans certains cas non traités, la rhinite purulente peut persister de longues années sans dégénérer en ozène, tandis que dans d'autres cas celui-ci se montrerait après une très courte durée, étant donné, comme nous l'avons vu, que le plus souvent l'ozène vrai apparaît à un âge précoce, ou après une période pendant laquelle l'enfant ne mouchait pas. Pour pouvoir sauver l'hypothèse de Bresgen-Bosworth, il faut, avec Bronner, admettre que « peut-être, même probablement » l'ozène de l'âge précoce était lié à un écoulement purulent datant de la naissance et occasionné par conta-

[1] *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1900, n° 17.

gion. Ce n'est pas sur des « peut-être » et des « probablement » que nous pourrons baser une théorie de l'ozène fournissant des indications pour le traitement de cette maladie.

En tous cas, nous n'avons pas rencontré, dans le cours de nos recherches bibliographiques, une seule observation exacte d'ozène ayant succédé à une rhinite purulente. Nos observations personnelles, comme nous allons le voir, parlent aussi contre cette hypothèse. Mais même si nous acceptons qu'il y a des cas où l'ozène est la phase ultime d'une rhinite purulente survenue pendant l'enfance, il faudrait encore démontrer que cette dernière est identique au point de vue pathogénique à la rhinite purulente qui n'aboutit jamais à l'ozène. Si vraiment l'ozène était dû à un bacille spécifique, il serait possible que celui-ci produisit, au début, une rhinite purulente qui ne serait pas identique à celle produite par des microorganismes pyogènes. Selon Tilley, quand la rhinite purulente aboutit à l'ozène, elle serait due aux végétations adénoïdes.

Nous insistons sur le fait que l'ozène commence très tôt, indépendamment d'une rhinite purulente, avant qu'un épuisement quelconque ait pu se produire.

Avant de passer aux deux théories sur la pathogénie de l'ozène qui seules cherchent à expliquer toutes les manifestations de la rhinite fétide — la théorie bactériologique et la théorie anatomique ou nativistique — il nous resterait, pour être complet, à rappeler la théorie d'après laquelle l'ozène ne serait autre chose qu'une névrose.

Selon Chauveau[1], qui se fonde sur 65 observations, les ozéneux sont « probablement » des dégénérés névropathes. La névropathie est, de nos jours, comme le rhumatisme des anciens : tout ce qu'on ne peut expliquer est mis sur son compte. Ici encore on ne regarde pas la maladie dans son développement, mais on tire des conclusions d'après des observations d'individus ozéneux depuis longtemps, c'est-à-dire qui ont déjà subi l'influence de la maladie. Sans doute beaucoup d'ozéneux présentent des anomalies nerveuses, mais celles-ci sont des conséquences et non des causes. L'ozène conduit souvent à la névropathie, mais l'inverse n'a jamais lieu.

Une autre hypothèse est celle de Schestakow[2], élève de M. le

[1] Chauveau. Contribution à la pathogénie ne l'ozène, *France médicale*, 1899. n° 15.

[2] Schestakow. Contribution à l'étude de l'ozène, *Thèse de Genève*, 1894.

Dr Wyss, à Genève, d'après laquelle la cause prépondérante de l'ozène serait l'état particulier de l'ozéneux, sa constitution. Ici, on nous répond à une question par cette autre question : Quelle est la particularité de la constitution de l'ozéneux ? Faut-il la chercher dans le système nerveux, dans le système circulatoire ou dans le système osseux ? Depuis Trousseau, aucun rhinologue n'avait eu recours à cette hypothèse pour expliquer la pathogénie de l'ozène. Cette explication n'en est pas une.

Passons maintenant à l'hypothèse bactériologique.

B. Fränkel[1], le premier, prétendit que la punaisie était le produit d'un ferment dans la cavité nasale élargie par l'atrophie. En 1882, E. Fränkel[2] commença à chercher des microorganismes dans les sécrétions ozéneuses; il fut le premier à inoculer ces sécrétions aux animaux. Il parle déjà du bacille de l'ozène, mais c'est Löwenberg[3] qui, en 1884, isola un coccus (un diplocoque) qu'il déclara être la cause directe non seulement de l'odeur fétide, comme le faisait Fränkel, mais encore de toute la maladie. Plus tard, Luc, Thost, Klaman, Hajek et Strazza ont tous trouvé des microorganismes dans l'ozène, sans pouvoir cependant démontrer que cette affection soit en réalité le produit d'un bacille bien défini.

Le pas décisif dans cette voie a été fait par Abel[4] et Paulsen[5], qui, en 1893, découvrent un microorganisme qu'ils appellent « bacille muqueux »; ce bacille se retrouverait dans tous les cas d'ozène et, par contre, très rarement dans les autres maladies nasales. Selon Abel et Strübing[6], ce bacille est la cause directe de l'ozène, étant donné qu'il disparaît avec la guéri-

[1] B. Fränkel. Krankheiten des Respirationsapparates, *Ziemssen's Handb. der speciell. Pathol. u. Therapie*, 1876, B. IV, I. s. 125.

[2] E. Fränkel. Beiträge zur Rhinopathologie. *Virch. Arch.*, 1882, B. 87, p. 285 et : Weitere Untersuch. über die Rhinitis chron. atroph., *Virch. Arch.*, B. 90, p. 499.

[3] Löwenberg. Die Natur und Behandl. der Ozæna, *Deutche med. Wochenschr*. 1885, n° 1 et : Le microbe de l'ozène, *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1894.

[4] Abel. Bacterienbefunde bei Ozæna, *Deutsche med. Wochenschr*. 1893, p. 359; Bacteriolog. Studien über Ozæna simpl., *Centralbl. für Bacteriol.* 1893, B. 13, p. 161. et Die Ætiologie der Ozæna, *Zeitschr. für Hygiene*, B. 21, Heft 1, pp. 89-114.

[5] Paulsen, cité par Krieg, in Heymans Handbuch der Laryngol., B. III, Hälfte I, p, 421.

[6] Strübing. Ueber Ozæna, *Münch. medic. Wochenschr*. 1895, p. 901 et 24 sept. et 1er oct. 1896.

son de la maladie et qu'il est transportable du nez au pharynx et d'un nez à un autre. Strübing a inoculé des sécrétions ozéneuses sur la muqueuse nasale normale d'un tuberculeux gravement atteint, et, après la mort survenue quatre semaines après l'inoculation, il a retrouvé les croûtes caractéristiques et le bacille muqueux dans le nez infecté.

Voici comment Krieg[1], dans sa remarquable monographie sur l'ozène, définit les opinions de Strübing et Abel sur la pathogénie de l'ozène : Selon ces auteurs, l'ozène est un processus inflammatoire avec formation de croûtes se développant surtout dans le nez, commençant plus rarement dans le naso-pharynx et causé par un bacille. Sous son action, il se produit des phénomènes de catarrhe, avec hypertrophie d'abord, puis avec atrophie ; cette dernière est produite en partie par la pression des croûtes, en partie par l'irritation inflammatoire secondaire due aux toxines des bacilles inoculés dans la muqueuse nasale. La punaisie résulte de l'invasion secondaire de microorganismes fétides dans le nez.

Krieg semble partager cette opinion en disant que « dès lors l'essence de l'ozène est dévoilée et que toutes les théories qui ne s'y conforment pas doivent s'effacer devant la théorie bactériologique d'Abel et Strübing. »

Il nous semble encore prématuré de déclarer que les recherches d'Abel, Paulsen et Strübing ont dévoilé l'énigme de l'ozène. Berthold[2] rapporte que, selon Fricke, on trouve le bacille muqueux dans différentes parties du corps sans processus ozéneux. Berthold insiste d'autre part sur le fait que le bacille n'a pas encore été trouvé *dans les tissus* de la muqueuse nasale, comme c'est le cas pour les autres microorganismes pathologiques. Abel a trouvé son bacille muqueux principalement dans la sécrétion purulente sous les croûtes, mais jamais dans les tissus. Dreyfus et Klemperer[3] ont vérifié les expériences d'Abel et arrivent aux conclusions suivantes : Le bacille muqueux d'Abel ne diffère que peu du pneumobacille de Friedländer ; il n'est pas la cause de la fétidité non plus que de l'atrophie ozéneuse. En un mot la cause de l'ozène peut être aussi peu

[1] Krieg. L. c., p. 428.

[2] Berthold. Die intranasale Vaporisation, Berlin, 1900. p. 52.

[3] Dreyfus et Klemperer. Zur Bacteriologie der Ozæna. *Verhandl. der Francfurter Naturforscherversammlung*, 1897, II Theil, 2 Hælfte, pp. 377-381.

attribuée au bacille muqueux qu'à n'importe quel autre des nombreux microorganismes qui l'accompagnent.

Au point de vue clinique, il est bien étonnant, étant donné que le bacille muqueux jouit, selon Abel, d'une résistance énorme même aux bactéricides et que la cavité nasale présente un accès des plus faciles aux microorganismes, qne l'ozène ne soit pas plus fréquent qu'il ne l'est en réalité.

Remarquons encore que nous avons en général déjà dépassé l'époque où l'on croyait que le bacille seul pouvait expliquer les maladies. Nous savons maintenant, par exemple, qu'un homme peut renfermer dans son organisme des bacilles de Koch, sans être cependant tuberculeux, ou celui de Löffler, sans avoir la diphthérie. Dans l'étiologie des maladies infectieuses, outre le bacille, un autre facteur joue un grand rôle, le milieu propice à l'action pathogénique du bacille. Voilà ce qu'Abel n'a pas pris en considération et voilà pourquoi son bacille ne nous explique pas tous les phénomènes de l'ozène.

En effet, pour lui le bacille muqueux produit une inflammation catarrhale, mais explique-t-il l'atrophie? Tout d'abord, par la pression des croûtes, nous répond l'auteur. Mais dans les sinusites nasales, nous constatons souvent la présence de croûtes se reconstituant sans cesse pendant de longues années, sans jamais provoquer d'atrophie, mais produisant par contre une hypertrophie de la muqueuse correspondante. Dans l'ozène, comme nous l'avons déjà dit, nous voyons très souvent l'atrophie s'installer d'emblée, avant même que les croûtes aient apparu, ou, du moins, avant qu'elles aient pu exercer une influence notable sur les cornets. Or, tous les auteurs admettent que l'atrophie est surtout développée dans le cornet inférieur, sur lequel les croûtes exercent la moindre pression, parce que dans cette partie la cavité nasale est la plus large et parce que le malade se débarrasse instinctivement plus vite et plus facilement des croûtes qui pèsent sur le cornet inférieur ; il est en effet gêné surtout par les croûtes qui bouchent la partie respiratoire du nez, c'est-à dire les méats inférieur et moyen ; en se mouchant fortement ou en employant de simples méthodes de nettoyage, reniflage d'eau ou la douche nasale, il ne se débarrasse que des croûtes qui pèsent sur le cornet inférieur. Il ne parvient qu'exceptionnellement à expulser lui-même les croûtes de ses cornets moyen et supérieur. Cependant malgré que les croûtes pèsent surtout sur ces derniers, et en général sur la moitié

supérieure de la cavité nasale, nous constatons une atrophie plus forte dans la moitié inférieure de cette cavité. C'est pourquoi nous pensons que l'atrophie n'est pas un produit secondaire, un résultat de la pression exercée par les croûtes sur la muqueuse nasale.

Si Abel explique aussi l'atrophie par l'irritation inflammatoire produite par les toxines du bacille muqueux sur la muqueuse nasale, pourquoi l'atrophie du cornet inférieur est-elle plus prononcée que dans les autres cornets, et d'où provient l'atrophie des parties osseuses des cornets, puisque le bacille ne se trouve pas dans les tissus ?

Donc la théorie bactéoriologique seule ne peut pas expliquer tous les phénomènes caractéristiques de la rhinite atrophique fétide, mais nous croyons qu'elle peut complèter la théorie qui prend en considération le milieu dans lequel se développe l'ozène : nous entendons la théorie anatomique ou mécanique, ou comme l'applle Kayser[1], nativistique.

Cette théorie suppose que l'ozène est causé par une conformation anormale du nez et principalement de ses parties osseuses et que cette anomalie nasale est innée, parfois héréditaire. Il est incontestable que, dans la plupart des cas d'ozène vrai, on trouve une conformation spéciale du nez et du visage. Cette conformation est si caractéristique que le médecin peut souvent faire le diagnostic d'ozène à première vue. Moure décrit ainsi la forme du nez ozéneux : « Les os propres du nez au lieu de former une espèce d'arête comme à l'état normal, sont au contraire enfoncés au dessous du frontal et la saillie habituelle de la naissance du nez est remplacée par une dépression plus ou moins prononcée, de telle sorte que bien souvent l'orifice des narines, au lieu de regarder directement en bas, se dirige un peu plus en avant, la pointe du nez étant parfois assez fortement relevée. En un mot, les malades ont ce que Zaufal appelle avec juste raison, « le nez en forme de selle. »

Zaufal[2] a le premier admis comme cause de l'ozène le développement rudimentaire des cornets, particulièrement des cornets inférieurs, d'où résulterait les dimensions exagérées des

[1] KAYSER. Ueber die Bedeutung von Nasenkrankh. auf den Gesichtausdruck, *Bresgen'sehe Abhandl. aus d. Gebiete der Nasenkrankh.* etc. B. IV, 1900, 1.

[2] ZAUFAL. Ueber die Anomalien in der Bildung d. Nasenmuscheln. *Aerztl. Correspondenzblatt für Böhmen*, 1875, 23 et 24.

cavités nasales et par suite la formation de croûtes par dessication de la sécrétion de la pituitaire; l'odeur fétide s'expliquerait facilement par l'action des certains microorganismes. En tous cas, l'atrophie ou l'arrêt de développement des cornets seraient, d'après Zanfal, inné, congénital. Cette théorie soutenue par Rosenfeld, Heymann, etc., en Allemagne, par Martin[1] en France a trouvé dernièrement de nouveaux défenseurs.

Rappelons tout d'abord quelques faits anthropologiques qui nous aideront à mieux comprendre la théorie anatomique de l'ozène.

Il existe une relation définie entre la forme du visage et celle du nez. Nous distinguons pour le visage deux formes fondamentales : dolichoprosopie ou leptoprosopie (visage long) et brachyprosopie ou chamæprosopie (visage court et large). Chez les dolichoprosopes on constate la leptorrhinie (nez étroit), chez les brachyprosopes nous trouvons la platyrrhynie (nez large aplati), La leptorrhinie est caractéristique pour les peuples avancés, la platyrrhinie pour les peuples arriérés, pour les Nègres, les Australiens, etc. Ranke[2] et Blind ont démontré que le nez des peuples sauvages représente un vestige du développement individuel, c'est-à-dire qu'il correspond à une étape fœtale, embryonnaire, de sorte que le nez chez les enfants européens en général et spécialement chez les nouveau-nés présente les mêmes caractères de platyrrhinie que le nez des Australiens, par exemple; seulement chez les enfants européens cette forme du nez est provisoire et se modifie, d'après les recherches de Merkel, dès la septième année, tandis que chez les Australiens elle persiste. De même l'anthropologie enseigne que les femmes ont un nez plus petit et plus disposé à la platyrrhinie que les hommes. Ainsi tous les enfants européens naissent en général avec un nez aplati, avec platyrrhinie. Si donc ce nez ne change pas sa forme, nous pouvons dire qu'il ne se développe pas et si nous trouvons chez un adulte un nez aplati, sans que cette conformation résulte d'un traumatisme, nous pouvons parler d'un arrêt de développement.

Les rhinologues qui se sont occupés de la forme du nez chez les ozéneux arrivent aux mêmes conclusions. Potiquet[3], qui

[1] Martin. De l'ozène vrai, *Thèse de Paris*, 1881.

[2] Ranke. Der Mensch, II Band., p. 49, 1894. Leipzig.

[3] Potiquet. Sur la forme du nez de l'ozène vrai. *Revue de Moure*, 1890 pp. 8-11.

n'est nullement partisan de la théorie de Zaufal, dit : « Le nez étroit de l'Européen(leptorrhinien)traverse ainsi successivement dans son développement la platyrrhinie des races inférieures, puis la mésorrhinie des races moyennes et la régularité de cette décroissance de l'indice nasal est la conséquence d'un arrêt de développement. L'ozène vrai est un de ces cas. »

Cette supposition est démontrée par les recherches de Hopmann [1], qui, par de nombreuses mensurations, a trouvé que chez les ozéneux « la distance du bord postérieur de la cloison nasale à la paroi pharyngée est considérablement plus grande et que la cloison même, c'est-à-dire la distance du bord postérieur de la cloison à l'extrémité antérieur du nez est beaucoup moindre [2] que chez les hommes sains » ou atteints d'autres maladies nasales. Il démontre en outre que ce raccourcissement de la cloison dans le sens antéro-postérieur ne peut pas être causé par une atrophie secondaire, mais qu'il est dû à un arrêt de développement, c'est-à-dire qu'il est congénital.

Kayser, de Breslau [3], a aussi démontré par des mensurations faites sur le vivant que chez les ozéneux on constate une brachyprosopie combinée à une platyrrhinie. Siebenmann [4], de Bâle, et ses élèves sont arrivés à la même conclusion. Chez 39 ozéneux sur 40, Siebenmann a trouvé la brachyprosopie. Son élève Meisser [5] arrive à la conclusion que la rhinite atrophique fétide ne se trouve ordinairement que chez les brachyprosopes, que la brachyprosopie ne peut pas être produite par l'ozène, les diamètres du visage n'étant pas seulement influencés par la configuration du nez, et que la disposition à la brachyprosopie est héréditaire. Gerber a encore mieux précisé la relation entre la brachyprosopie et l'ozène. Selon lui, la brachyprosopie ne produit pas directement l'ozène et ne peut donc pas être invoquée pour l'étiologie de la rhinite atrophique ; la brachyproso-

[1] Hopmann. Einiges ueber Ozæna. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, p. 1186 et : Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidenwand *Arch. für Laryngol.* 1893, B. I, Heft 1.

[2] Moure (Le coryza atrophique et hypertrophique p. 500) cite Hopmann et lui fait dire que chez les ozéneux la cloison « ne serait pas plus courte dans le sens antéro-postérieur ». Hopmann dit précisément le contraire.

[3] Kayser. *Loc. cit.*

[4] Siebenmann. Nasenhöhle u. Gaumenwölbung, etc. *Wiener med. Wochenschr.* 1899, 2, et : Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie, etc, *Münchn. med. Wochenschr.* 189ı, 36.

[5] Meisser. Chamæprosopie, ein ætiolog. Moment für manifeste Ozæna. *Arch. f. Laryngol.*, B. VIII, p. 533.

pie produit directement la platyrrhinie et c'est cette dernière qui est la cause directe de l'ozène. Selon Gerber l'enchaînement serait : « brachyprosopie-platyrrhinie-ozène ». Cette correction a une grande importance : parfois nous constatons l'ozène chez les leptoprosopes, mais qui sont néanmoins platyrrhiniques par suite d'un traumatisme nasal, surtout dans le bas âge. Cette théorie doit encore être complétée par les résultats des recherches histologiques faites sur les tissus du nez.

Schuchardt[1] a démontré qu'une métaplasie épithéliale se produit sur la muqueuse nasale des ozéneux ; l'épithélium cylindrique, filamenteux devient pavimenteux et beaucoup plus épais que normalement ; les couches superficielles de cet épithélium se composent de cellules aplaties, de sorte que la surface devient presque cornée, épidermoïde. Cette métaplasie épithéliale, nous le savons, s'observe aussi parfois dans certaines maladies de l'utérus. Meisser, cité plus haut, affirme que la platyrrhinie seule est insuffisante pour provoquer l'ozène vrai ; il est nécessaire qu'un autre facteur s'y ajoute : la métaplasie épithéliale. Ainsi s'expliquent les cas où, malgré la platyrrhinie, il n'existe pas d'ozène. A noter que, selon Meisser, la disposition à la métaplasie épithéliale de la muqueuse nasale est aussi héréditaire, comme la platyrrhinie elle-même.

Enfin le remarquable travail de Choleva et Cordes[2] explique les processus pathologiques dans les différents tissus nasaux. Ces auteurs démontrent que ce n'est pas à l'atrophie de la muqueuse qu'est due la largeur des cavités nasales, mais bien à celle des os nasaux, notamment des cornets et que selon toute probabilité l'atrophie des os est le facteur primaire, celle de la muqueuse et des glandes n'étant que secondaire. Ils ont aussi trouvé que l'épithélium cylindrique et celui à cils est transformé chez les ozéneux en un épithélium pavimenteux avec tendance à devenir squameux. Mais le processus pathologique essentiel siègerait, selon ces auteurs, dans les os des cornets, et serait caractérisé par résorption énergique de la substance osseuse (lacunes de Howship). Cette résorption serait due à l'altération du périoste et des ostéoblastes. Les vaissaux sanguins prennent

[1] SCHUCHARDT. Ueber das Wesen des Ozæna, *Arch. für klin. Chir.*, 1889, B. 39. H. 4 et : Ueber das Wesen der Ozæna, etc. *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 340.

[2] CHOLEVA et CORDES. *Arch. für Laryngol.*, B. VIII.

aussi part à l'atrophie. L'ozène pourrait donc être mis en parallèle avec le rachitisme et l'ostéomalacie.

Quant à l'étiologie de ce processus pathologique dans les cornets, Choleva déclare l'ignorer. Cependant en combinant ses données avec la théorie du Zaufal-Hopmann nous pouvons dire que l'ozène est causé par une atrophie des cornets ; cette tendance à l'atrophie est innée, souvent héréditaire. Ceux pour qui l'hérédité n'explique pas grand'chose, étant donné qu'en acceptant l'hérédité on recule la réponse sans résoudre la question, se demanderont, si la conformation anatomique du nez seule peut expliquer tous les phénomènes ozéneux. En effet, beaucoup de rhinologues n'admettent pas l'hypothèse anatomique.

Dans la discussion, qui eut lieu récemment à l'Académie de médecine de New-York (section de laryngologie et rhinologie) sur l'étiologie de l'ozène, Jonathan Wright[1] a combattu l'hypothèse d'après laquelle l'ozène serait l'apanage exclusif des brachycéphales, en disant que « ces observations de types crâniens et de leur influence sur le développement de la rhinite atrophique n'ont été faites jusqu'ici qu'en Suisse ; or, personne n'ignore que, dans ce pays, c'est justement le type de crâne brachycéphalique qui prédomine ; dans ces conditions, il n'est donc pas étonnant qu'on retrouve ce type chez la majorité des individus atteints d'une affection quelconque. Il est certain que dans la péninsule ibérique, où prédomine le type dolicho-céphalique, une série d'observations correspondantes donneront un résultat directement opposé ».

Quant à la dernière objection, nous citerons dans la suite un cas classique d'ozène vrai chez une dame espagnole, qui présente en même temps le type brachycéphalique très prononcé. Est-ce une exception ? nous ne nous prononcerons pas. Nous savons que la théorie de Zaufal n'a pas été créée en Suisse, mais en Autriche et est soutenue par Hopmann, Kayser, Gerber, Berthold en Allemagne, par Martin, en France et nous savons que dans ces trois pays le type brachycéphalique ne se rencontre pas plus souvent que le type dolichocéphalique. D'autre part la Suisse ne présente pas partout le même type crânien. Et ce qui est le plus curieux, c'est que le même auteur pour expliquer le fait que le sexe féminin fournit 70 % des malades atteints d'ozène doit recourir aussi à la théorie anatomique

[1] *Revue hebdomad. de Moure* 1900, 43, p. 490.

en ce sens que les femmes ont non seulement absolument, mais aussi relativement un nez plus petit que les hommes; « cela indique donc, dit cet auteur, que c'est surtout la petitesse du nez qui prédisposerait au développement de l'affection ». Encore un pas et nous arrivons au point de vue de Zaufal-Hopmann.

Nous avons exposé les hypothèses principales sur l'étiologie et la pathogénie de l'ozène. Nous arrivons à la conclusion qu'aucune d'entre elles n'est satisfaisante. On ne peut nier, par exemple, que parfois, bien que rarement, on rencontre l'ozène chez des sujets qui ne sont ni brachycéphales, ni platyrrhiniques. D'autre part, nous constatons parfois des cas de rhinite atrophique, mais sans ozène, c'est-à-dire sans croûtes, sans punaisie. Voici pourquoi nous croyons que la meilleure explication de l'ozène est celle donnée par Miles[1] qui en définit l'étiologie de la façon suivante :

« L'étiologie de la rhinite atrophique est due à deux facteurs. Premièrement, il existerait un développement imparfait de la muqueuse nasale résultant d'une anomalie congénitale. Cette muqueuse, devenue ainsi un *locus minoris resistentiæ*, est le plus facilement attaquée par des bacilles et aboutit à un état atrophique». Nous nous permettons d'apporter une seule correction à cette définition : au lieu de dire « développement imparfait de la muqueuse nasale », nous préférons dire « développement imparfait des os nasaux, des cornets en particulier ». Pour le moment nous croyons qu'en combinant seulement la théorie de Zaufal-Hopmann-Choleva à celle de Löwenberg-Abel-Strübing, c'est-à-dire la théorie anatomo-nativistique à la théorie bactériologique, nous pouvons expliquer tous les phénomènes de l'ozène et en même temps trouver de meilleurs modes de traitement de cette maladie.

II

Passons maintenant à l'analyse d'observations personnelles prises à Genève depuis 1899.

Le nombre des cas d'ozène constatés par nous est de 20, dont 13 chez des sujets du sexe féminin et 7 chez des sujets du sexe masculin. Cette répartition entre les deux sexes s'accorde à

[1] *Ibid.*, p. 497.

peu près avec les observations de tous les rhinologues. Jurasz et Michel trouvent la proportion de deux à un entre l'ozène féminin et l'ozène masculin. Krieg a constaté la maladie 94 fois chez la femme, 44 fois chez l'homme. Wright a trouvé que le sexe féminin offrait le 70 %, le sexe masculin le 30 % des malades ozéneux. Comment expliquer cette proportion? Résulte-t-elle du hasard pur, ainsi que semblent le croire certains auteurs français, comme Moure et Martin? Peut-on « expliquer la prédominance (de l'ozène chez la femme) par le soin plus méticuleux qu'apportent les femmes à leur toilette et à leur personne, par leur désœuvrement plus grand qui leur permet d'aller plus aisément se faire examiner », comme le pense Moure[1] ? Nous nous permettons d'exprimer nos doutes sur la justesse de l'explication donnée par le maître de Bordeaux. On prétend en général que l'ozène prédomine dans les classes pauvres, où la femme ne s'occupe pas plus que l'homme de sa toilette ; dans les classes aisées l'homme se préoccupe de sa santé aussi bien que la femme ; malgré cela tous les rhinologues ont toujours constaté que l'ozène prédomine chez la femme. Nous avons constaté le même fait en Orient chez les Turcs, dont les femmes vont très rarement chez les médecins-hommes et se font beaucoup moins aisément examiner par un médecin que les hommes.

Comment expliquer cette prédominence du sexe féminin ? Ni la théorie de Grünwald, ni celle de Störk, ni celle de Bresgen, ni la théorie bactériologique ne peuvent l'expliquer. La théorie anatomo-nativistique seule nous donne une explication scientifique satisfaisante. Comme nous l'avons déjà dit, l'anthropologie démontre que la femme conserve la forme infantile du nez, le nez platyrrhinique beaucoup plus souvent que l'homme. C'est pour cela que nous rencontrons plus souvent l'ozène chez la femme, car le nez platyrrhinique est le milieu le plus propice au développement de l'ozène. Ce seul fait confirme suffisamment toute la valeur de la théorie de Zaufal-Hopmann.

Sur nos 20 cas, 8 (40 %) seulement appartiennent à la classe ouvrière ; les 12 autres se recrutent dans la classe aisée. Nous ne croyons pas pouvoir tirer des conclusions de nos chiffres, soit parce qu'ils sont en contradiction avec les observations des autres rhinologues qui, en général, ont le plus souvent constaté

[1] MOURE. Le coryza atrophique et hypertrophique, p. 26.

l'ozène chez des individus pauvres, soit parce que le nombre des cas n'est pas suffisant, mais nous sommes heureux de pouvoir constater notre accord à ce point de vue avec le grand rhinologue allemand Krieg. Dans sa monographie sur l'ozène il indique la position sociale de ses 138 malades. Il résulterait de ses chiffres que l'opinion des auteurs pour lesquels l'ozène se rencontrerait surtout chez les domestiques, les laveuses, et les ouvriers en métaux n'est pas fondée. Sur 44 hommes observés par Krieg, 27 (61 %) appartiennent aux classes aisées ; les 17 autres se répartissent dans les différents métiers. Sur 94 femmes, 66 (70 %) appartiennent aux couches supérieures et moyennes de la population et 10 seulement sont des domestiques. Il nous semble que cette proportion n'est pas accidentelle; nous croyons que l'ozène est une maladie qui se rencontre dans toutes les classes sociales, sans distinction. Si ce fait était démontré il prouverait que l'ozène n'a rien à faire avec la misère, comme le croyaient quelques auteurs.

D'après la nationalité, nos 20 cas se répartissent ainsi :

	Hommes	Femmes
Genevois	3	5
Suisses allemands	2	2
Français	—	3
Italiens	1	1
Espagnols	—	1
Slaves	1	1
Total	7	13

Nous avons cru nécessaire d'indiquer la nationalité de nos malades, afin qu'on ne puisse pas dire que, nos observations étant faites en Suisse, tous les malades appartenaient au type brachycéphalique. Si ce type prédomine chez nos malades, ce n'est pas parce qu'ils sont Suisses, mais parce qu'ils sont ozéneux ; nous comptons 8 Genevois, 4 Suisses allemands, 3 Français, 2 Italiens, 1 Espagnoles et 2 Slaves.

Malgré l'internationalité de nos malades, nous avons constaté la brachycéphalie avec platyrrhinie chez quinze d'entre eux (75 %). Chez tous la platyrhinie était si caractéristique qu'elle pouvait être constatée sans aucune mensuration. Chez les cinq autres, le nez était très régulier extérieurement, mais n'était jamais étroit ; il ne présentait pas la lepthorhinie, si caractéristique pour les malades atteints de végétations adénoïdes.

Remarquons en passant que ces cinq ozéneux étaient deux Genevois, deux Suisses allemands et une Italienne.

Ce sont précisément ces cas qui nous forcent à accepter la théorie anatomique, avec réserve seulement, car il en est quelques-uns que cette théorie ne saurait expliquer. D'autre part, ces faits ne plaident aucunement contre la théorie de Zaufal-Hopmann, si l'observation suivante se rapportant aux cinq cas d'ozène sans platyrhinie se vérifiait. Dans tous nous avons constaté que l'atrophie du cornet inférieur comme aussi celle des autres cornets était très peu prononcée, en tous cas beaucoup moins développée que chez les quinze malades avec plathyrhinie. La première apparition de l'ozène a eu lieu chez les non platyrhiniques à un âge plus ou moins avancé, chez les plathyrhiniques le début de la maladie a toujours pu être ramené à l'enfance. La fétidité était beaucoup moindre chez les uns que chez les autres. Nous insistons sur cette différence dans les phénomènes ozéneux chez les platyrhiniques et chez les non platyrhiniques.

Nous ne tirons provisoirement de ce fait que la conclusion suivante : il est possible que nous arrivions à distinguer différentes formes d'ozène, dont une seulement pourrait être mise en connexité causale avec la platyrhinie. Pour le moment, il nous semble que l'ozène ne présente pas un tableau bien circonscrit ; nous confondons encore trop de choses avec la « rhinite atrophique fétide ». S'il se confirmait que l'atrophie considérable des cornets, surtout du cornet inférieur, se rencontre seulement dans la platyrhinie, nous serions forcés de séparer cette forme de l'ozène de toutes les autres. Cette séparation serait d'autant plus justifiable qu'elle impliquerait des méthodes thérapeutiques différentes. Nous ne trouvons nulle part dans la littérature des observations analogues à la nôtre, qui cependant, si elle se vérifiait, serait de quelque importance pour l'explication scientifique et la thérapeutique de l'ozène.

Il faut donc rechercher si effectivement il existe des différences cliniques entre l'ozène des platyrhiniques et celui des non platyrhiniques, et en quoi consistent ces différences. Comme nous l'avons déjà dit, ces différences existent selon nous et portent sur trois points : le degré d'atrophie des cornets, l'époque du début de la maladie et le degré d'intensité de celle-ci. Mais pour avoir des résultats objectifs, il faudrait trouver une mesure objective de l'atrophie des cornets.

Nos 20 cas se répartissent comme suit d'après l'âge où nous avons eu à les traiter :

5 ans — 2 cas	30-40 ans — 3 cas
10-20 ans — 7 cas	40-50 ans — 5 cas
20-30 ans — 2 cas	50-60 ans — 1 cas

Quant à l'époque du début de la maladie, nous reconnaissons la difficulté de tirer des conclusions des renseignements que nous ont donnés nos malades.

Mais il existe deux symptômes très caractéristiques que les malades ou leur entourage peuvent très facilement reconnaître: les croûtes vertes et la fétidité. En nous basant sur ces symptômes nous avons recueilli les données anamnestiques suivantes : dans quatre cas les croûtes vertes et la punaisie ont apparu à l'âge de 3 à 4 ans, dans huit cas à l'âge de 13 à 14 ans avec le début de la menstruation, dans trois cas chez des garçons à l'âge de 6 à 7 ans; dans deux cas, les malades nous racontaient que, bien qu'ils souffrissent du nez depuis longtemps, les croûtes vertes étaient apparues pour la première fois à l'âge de 15 à 16 ans; dans un autre cas la malade qui « ne se mouchait jamais » dans son enfance, a vu apparaître les croûtes fétides après sa première grossesse à l'âge de 21 ans, et dans un seul cas seulement les croûtes se sont manifestées pour la première fois à l'âge de 32 ans; les quatre derniers malades n'avaient ni visage large, ni platyrhinie. Ce fait est-il accidentel? Nous ne le croyons pas. Nous pensons plutôt que dans tous les cas, où l'ozène se développe sur une base platyrhinique, il débute très tôt dans l'enfance, précisément parce que la disposition morbide est innée, souvent héréditaire. C'est une conclusion à laquelle nous arrivons forcément d'après nos observations. Ce qui précède vient de nouveau confirmer notre supposition que l'ozène platyrhinique doit-être séparé de toutes les autres formes de rhinite atrophique fétide.

Vient maintenant la question de l'hérédité. Plusieurs rhinologues ont constaté l'influence de celle-ci sur l'ozène. Nous avons apporté tous nos soins à sa recherche. Deux fois nous avons pu poursuivre l'ozène dans trois générations consécutives.

L'observation suivante est très intéressante à ce point de vue : Dans une famille le père était très platyrhinique et atteint d'ozène depuis l'enfance; il eut quatre enfants, dont deux fils ressemblant au père et qui furent tous deux platyrhiniques et

atteints d'ozène depuis l'enfance précoce; par contre les deux autres enfants — deux filles — ressemblent à leur mère, qui est leptorhinique et toutes deux sont indemnes d'ozène. Une d'elles se maria avec un leptorhinique, mais un de ses enfants — une fillette — ressemble complètement à son grand'père, c'est-à-dire a un nez platyrhinique; à l'âge de quatre ans l'ozène apparaît. Cette famille peut donc être citée comme la meilleure preuve de la connexité étroite entre la platyrhinie et l'ozène. Pour prévenir les objections, nous devons ajouter que la fille s'était mariée après la mort de son père et qu'elle vivait loin de ses frères; donc son enfant n'a pas pu être contagionné par ses parents.

Dans quatre autres cas nous avions pu constater l'ozène dans deux générations. Remarquons en outre que nous n'avons pas constaté d'hérédité chez nos cinq ozéneux non platyrrhiniques. Mais nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ce fait, l'hérédité faisant aussi défaut chez sept ozéneux platyrrhiniques.

Nous allons maintenant rapporter quelques observations typiques, présentant cependant des particularités étiologiques et cliniques dignes d'être mentionnées :

Obs. I. — Mme B., 47 ans. Espagnole.

Père mort à l'âge de 75 ans d'un accident suivi de diabète sucré; il souffrait depuis son enfance de croûtes vertes fétides, n'a jamais pu percevoir d'odeurs. Mère morte à l'âge de 65 ans de paralysie après avoir subi cinq attaques. La mère a eu douze enfants et une fausse couche entre deux couches normales; la fausse couche aurait été causée par un accident de voiture. Deux frères souffrent depuis leur enfance de manque d'odorat et mouchent des croûtes vertes fétides Deux sœurs bien portantes et ne souffrant pas du nez. Une fille d'un frère de la malade est aussi atteinte d'ozène fétide, comme nous avons pu nous en assurer personnellement; elle a maintenant 13 ans et mouche des croûtes vertes depuis sa première enfance; elle présente le type brachycéphale et platyrrhinique.

La malade elle-même a été atteinte de la rougeole, de la varicelle et d'ictère vers l'âge de 4 à 5 ans. Depuis l'enfance elle souffre du nez; en tout cas elle se rappelle bien qu'à l'âge de 7 ans elle mouchait déjà des croûtes fétides. Jamais d'écoulement purulent du nez, ni de coryza; elle ressent toujours de la sécheresse du nez et de la gorge. Jamais d'écoulement d'oreilles. Encore enfant. elle percevait des tintements dans les oreilles, mais seulement quand elle se trouvait dans la solitude. En 1890, elle a constaté pour la première fois de forts bourdonnements d'oreilles et des vertiges, les premiers toujours du côté gauche. Dans la même année, elle fut prise pour la première fois d'une nausée accompagnée de forts

bourdonnements dans l'oreille gauche suivis de vomissements violents. Cet état dura deux à trois jours. Les vertiges et les vomissements persistaient même dans la position couchée; la position debout était complètement impossible. Les bourdonnements, les vertiges et la surdité disparaissaient en même temps que les vomissements. Pendant trois ans ces accidents se répétèrent deux ou trois fois par année, puis le mal changea; le bruit de l'oreille gauche se manifestait d'abord avec peu d'intensité, puis augmentait peu à peu et, au bout de quelques jours, s'accompagnait de vertige avec nausées, mais sans vomissements, la malade évitait les mouvements pour prévenir ces derniers. Cet état se prolongea avec de légères variations pendant deux mois. Un de nos meilleurs médecins qui traitait la malade à cette époque, crut à une affection stomacale.

Depuis quatre ou cinq ans le bruit ne quitte plus la malade et, parallèlement, l'ouïe diminue. Le vertige aussi change de caractère: il survient subitement, si bien que la malade est tombée une fois dans la rue, mais sans perdre connaissance. L'année dernière les vertiges étaient moins forts et se dissipaient plus vite. La malade sent le matin que le vertige viendra. Le bruit est monotone et ressemble au murmure de l'eau bouillante.

En 1898, la malade a perdu 10 kilos; l'année dernière (1900), même poids, avec petit écart d'un demi-kilo.

Etat actuel. — M. le prof. A. Mayor a trouvé que sauf une distension non considérable de l'estomac, tous les viscères sont normaux. L'urine ne contient rien d'anormal. Les selles renferment de temps en temps des quantités considérables de mucus.

Brachycéphalie prononcée, brachyprosopie et platyrrhinie; l'indice nasal est de 102. La forme du nez rappelle celle décrite par Zaufal et que cet auteur intitule nez en forme de selle (*Sattelnase*).

Cavité nasale : Des cornets inférieurs il ne reste qu'une ligne saillante indiquant leur lieu d'insertion. Les cornets moyens sont aussi atrophiés, mais nous trouvons encore une mince charpente osseuse recouverte d'une muqueuse sans tissu caverneux. Les cornets supérieurs sont également atrophiés, mais moins que les moyens. Nulle part de processus ulcéreux. On peut introduire facilement une sonde dans les sinus maxillaires; le cathétérisme des sinus fronteaux est aussi possible, mais ni les premiers ni les derniers ne présentent rien d'anormal.

Par la rhinoscopie antérieure, on voit toutes les parties du pharynx et la moitié inférieure du nasopharynx. La cloison est extrêmement courte. Au début du traitement les cornets étaient couverts de croûtes vertes, adhérentes, qui tapissaient l'intérieur du nez, spécialement au dessous des cornets moyens et le nasopharynx dans sa partie inférieure. La rhinoscopie postérieure nous démontra qu'il n'y avait pas de traces de suppuration ni dans le nasopharynx ni dans les choanes. Les croûtes étaient intimement attachées à la muqueuse nasale.

Au bout de trois mois de traitement, les croûtes vertes fétides disparu-

rent et furent remplacées par des croûtes jaunâtres, minces, ayant l'aspect de pellicules, dont la fétidité était à peine perceptible. La sècheresse disparut en même temps dans le nez et le nasopharynx, les bruits de l'oreille gauche diminuèrent considérablement.

Du côté des oreilles, nous trouvons les tympans enfoncés, ternes, peu transparents, mais aucune trace de cicatrisation ni, en général, de suppuration. Tous ces symptômes sont plus prononcés à gauche qu'à droite. Le réflexe tympanique est à peine perceptible à droite ; il manque à gauche. La trompe d'Eustache gauche était au début complètement bouchée ; au bout d'une semaine de traitement nous constatons qu'elle devient perméable à l'air.

Examen fonctionnel de l'ouïe avant le traitement :

	Droite.	Gauche.
Montre	½ mètre.	0
Voix chuchotée	5 »	½ mètre.
Voix haute	normal	3 »
Rinné	+ 15	— 5

Au bout de de trois mois de traitement, l'examen fonctionnel démontre une amélioration sensible de l'ouïe du côté gauche, mais la malade entend toujours mieux de l'oreille droite.

Obs. II. — R. S., cinq ans.

Grand-père et père ozéneux ; chez tous deux l'ozène apparut dans le très jeune âge. Une cousine est aussi ozéneuse depuis sa cinquième année. Tous sont, comme R. S., brachycéphales, brachyprosopes et platyrrhiniques.

Depuis sa naissance, la petite malade ne se mouchait jamais ; la rhinoscopie antérieure pratiquée assez souvent, montrait toujours une muqueuse nasale complètement sèche. Les cornets nasaux sont hypertrophiés, mais ce n'est pas une véritable hypertrophie, une goutte de cocaïne ou simplement l'introduction d'une sonde recouverte de coton la faisant momentanément disparaître. A l'âge de quatre ans, l'enfant est atteinte d'une bronchite grippale. Le nez commence à sécréter de grandes quantités de pus vert, épais, sans fétidité, avec tendance à s'accumuler dans le nasopharynx. Au bout de dix jours et malgré le traitement, ce pus se dessèche et commence à former des croûtes vertes, qui reparaissent quatre heures après le nettoyage du nez ; en même temps on voit disparaître le gonflement hypertrophique des cornets ; la muqueuse est fixée à l'os ; sa mobilité est minime. Si on abandonne le traitement pendant 24 heures, les croûtes deviennent fétides.

Après six mois d'un traitement consistant en applications de tampons imbibés d'ichtyolvasogène, en lavages à la formaldéhyde dissoute et en massage vibratoire, les croûtes n'apparaissent plus, la fétidité a complètement disparu, mais l'enfant ne se mouche jamais, la sécrétion nasale fait défaut. Si le résultat est définitif, l'observation ultérieure le montrera.

Obs. III. — H. S., 47 ans, Suisse-allemand.

Père mort en Orient d'une maladie inconnue, n'a jamais souffert d'une maladie chronique du nez. Mère atteinte d'un lupus nasal depuis quelques années.

Le malade nous raconte qu'il a toujours souffert d'hémorragies nasales, surtout dans sa jeunesse. Jamais il n'a été atteint de maladies vénériennes. Il y a vingt ans environ, il a commencé à moucher des croûtes qui le gênaient surtout dans le pharynx. En 1882, il était en traitement chez un spécialiste zurichois. Amélioration passagère. L'année passée, son état s'est aggravé sensiblement, et c'est à ce moment que nous le vîmes pour la première fois.

Etat actuel : Dolichocéphalie et mésorrhinie. Les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures sont normales, ainsi que les sinus maxaillaires et frontaux. Les cornets inférieurs et moyens sont recouverts de croûtes jaunâtres, fétides, qui sont fortement adhérentes à la muqueuse sous-jacente. L'atrophie est plus prononcée dans les cornets inférieurs que dans les autres, mais elle est en général médiocrement développée. Le nasopharynx contient aussi des croûtes et on constate une pharyngite atrophique. Aucune complication du côté de l'ouïe.

Trois mois de traitement guérissent le nez, mais pas le nasopharynx.

Obs. IV. — J. B., 12 ans, Genevoise.

Père bien portant ; mère atteinte d'ozène depuis son enfance. Une sœur aînée bien portante.

La mère raconte que sa fille ne se mouchait jamais dans ses premières années. Elle fut donc d'autant plus surprise, il y a un an, de voir tout à coup l'enfant commencer à moucher fréquemment et abondamment; les matières expulsées étaient jaunes-verdâtres, liquides, mais épaisses. C'est environ un mois plus tard que l'enfant a commencé à moucher des croûtes et que la fétidité apparut. La mère, qui connaissait l'ozène par expérience, a bien pu faire ces observations, soupçonnant dès le début que son enfant pourrait avoir la même maladie qu'elle. Aucune trace de syphilis dans la famille.

Etat actuel : L'enfant est très bien développée pour son âge, ne montre aucun signe de scrofulose. Brachycéphalie et platyrrhinie pas très prononcée. Pas de végétations adénoïdes.

Les cornets inférieurs et moyens sont recouverts de croûtes très épaisses, verdâtres extrêmement fétides. La mère, qui est sceptique sur la curabilité de l'ozène, nous amène l'enfant seulement pour faire disparaître la fétidité qui rend la fréquentation de l'école impossible. Légère atrophie des cornets inférieurs. Pas de complications du côté des oreilles. Les sinus nasaux ne présentent rien d'anormal.

L'enfant est en traitement depuis des mois, mais les résultats ne sont pas encore très satisfaisants.

Obs. — V. F. J., 18 ans, Genevois.

Père mort à 42 ans, d'un « champignon dans la gorge ». Mère bien portante. Une sœur et un frère bien portants. Pas d'affections chroniques du nez dans la famille.

Le malade nous raconte que dans son enfance il ne se mouchait jamais, mais à l'âge de sept ans, il est tombé dans une fosse à lisier, dans laquelle il est resté au moins une minute; quelques jours après cet accident, il a commencé à moucher abondament d'abord des matières liquides, puis, deux semaines après, des croûtes vertes fétides.

Etat actuel : Jeune homme bien développé, vigoureux, très fort; pas de brachycéphalie ni de platyrrhinie, mais cloison nasale très courte. Les croûtes recouvrent les cornets inférieur et moyen, les méats inférieur et moyen, ainsi que le nasopharynx ; elles sont très difficiles à détacher de la muqueuse, surtout de celles du cornet moyen et du nasopharynx. Les sinus maxillaires sont normaux. Nous perçons avec la sonde de Grünwald les parois minces des cellules ethmoïdales, mais nous ne constatons aucune suppuration; nous croyons donc inutile de sonder le sinus sphénoïdal. La rhinoscopie postérieure ne donne aucun indice quelconque de sinusite. Par contre on trouve des croûtes vertes dans le larynx, surtout dans les ventricules de Morgagni.

Trois mois de traitement donnent une amélioration considérable en ce sens que les croûtes deviennent jaunâtres, moins massives, très peu fétides et se détachent facilement; la sècheresse du nez et du nasopharynx a complètement disparu.

Obs. VI. — A. G., 14 ans, Italien.

Père et mère morts de maladies inconnues. La sœur aînée nous raconte que son frère a commencé à moucher des croûtes fétides depuis sa septième année. Elle ne peut pas se rappeler s'il a souffert du nez pendant son enfance. Elle nous dit que sa mère a eu six enfants, dont deux sont morts tout jeunes de maladies inconnues, et n'aurait jamais eu de fausses couches. Elle-même est mariée, bien portante, a deux enfants. Personne dans sa famille, n'a eu la maladie de son frère.

Etat actuel : Garçon bien développé, aucun signe de scrofulose. Brachycéphalie et platyrrhinie bien prononcée. La cavité nasale est tapissée de croûtes brun noirâtres d'une fétidité extraordinaire. Mêmes croûtes dans le nasopharynx. Le malade se plaint *de si forts* maux de tête qu'il a dû abandonner son métier. Teint pâle, expression abattue. Les croûtes se détachent très difficilement, surtout celles qui sont autour du cornet moyen et celles du nasopharynx. Après lavage, on constate une atrophie très prononcée du cornet inférieur ; la muqueuse du cornet moyen semble plutôt hypertrophiée; le cathétérisme ne révèle cependant rien d'anormal dans les sinus nasaux. Quelques minutes après que le nez a été complètement nettoyé, on voit de petites gouttes de pus recouvrir la muqueuse des cornets moyen et inférieur, et au bout d'une demi-heure, on

constate la formation d'une couche jaune-verdâtre sur ces cornets ; cette couche s'enlève aisement avec une sonde recouverte de coton. *Il est certain que le pus ne provient pas des sinus, les premières gouttes apparaissant sur la partie antéro-inférieure du cornet inférieur et se propageant d'avant en arrière et de bas en haut.* Ce phénomène se répète chaque fois que nous avons examiné le malade pendant les six semaines qu'il a été en traitement chez nous. Nous le perdons ensuite de vue, car il était satisfait du résultat obtenu par les lavages réguliers du nez et par les tamponnements de la cavité nasale prolongés pendant deux à trois heures le soir ; ses maux de tête avaient disparu. l'appétit était revenu et il avait pu reprendre son apprentissage.

Obs. VII. — H. B., 36 ans, Française.

Père, mère et un frère bien portants.

La malade nous raconte avoir été souvent atteinte pendant son enfance des maladies de cet âge. Elle ne se rappele pas d'avoir souffert du nez, jamais de maladies des oreilles. A l'âge de 13 ans, elle a commencé à moucher des croûtes fétides ; ce début coïncida avec l'apparition de la menstruation. Depuis lors, elle souffre beaucoup de fétidité et de sécheresse du nez et du nasopharynx. Mariée depuis seize ans, elle a une fillette de 14 ans bien portante. De temps en temps, elle se soulage en aspirant par le nez de l'eau salée. Son état empirerait à chaque époque menstruelle ; le nez, complètement obstrué par des croûtes, ne permet plus le passage de l'air ; le sommeil est troublé ; pendant la journée forts maux de tête ; les croûtes du pharynx provoquent des vomissements ; anorexie. Le caractère s'altère, la malade devient nerveuse, mélancolique.

L'examen du nez révèle le tableau habituel : Croûtes vertes-brunes, fétides, sur et entre les cornets inférieur et moyen, sur la cloison et dans le nasopharynx. Cavités nasales très larges ; la charpente osseuse des cornets est de dimension normale, mais la muqueuse est mince, sans tissu caverneux, bien attachée à sa base osseuse. Brachycéphalie, brachyprosopie et platyrrhinie très fortes. Aucune trace de syphilis, ni de scrofulose. La translumination faciale ne révèle rien d'anormal. Le lavage des sinus maxillaires avec l'aiguille de Liechtwitz ne donne aucun résultat, de même que le lavage du sinus frontal avec la canule de Hartmann. La sonde nous démontre que les parois des cellules ethmoïdales sont très minces, mais ne contiennent rien d'anormal.

Quatre mois de traitement amènent une amélioration considérable en ce sens que les croûtes reparaissent beaucoup plus lentement, ont perdu leur fétidité, que la respiration nasale est libre ; les vomissements et les maux de tête ont disparu, même pendant la menstruation. La malade se déclare satisfaite de ce résultat et poursuit son traitement elle-même.

Nous ne rapportons que ces sept observations ; les treize autres ne présentant rien de particulier, nous amèneraient à des répétitions inutiles.

Quelques mots encore sur ces observations.

L'observation II est très intéressante parce que dans ce cas nous avons pu poursuivre toute l'évolution de la maladie. Peut-on considérer que l'ozène était ici la conséquence soit d'une suppuration dans les cellules ethmoïdales ou le sinus sphénoïdal, soit, selon la théorie de Bresgen, d'une suppuration nasale ? Chez le père de l'enfant, qui est aussi atteint d'un ozène grave, les différents sinus nasaux sont également complètement normaux, notamment les cellules ethmoïdales.

Nous voyons que, dans ce cas comme aussi dans ceux des observations IV et V, l'apparition de croûtes a été précédée d'une courte période de suppuration nasale, si courte qu'on ne peut assurément parler d'épuisement comme le veulent Bresgen et Bosworth. Nous croyons que, si l'on recherchait toujours le début de l'ozène, on trouverait chaque fois cette courte période de suppuration qui n'a cependant rien de commun avec la rhinite purulente aiguë ou chronique. Peut-être l'examen bactériologique nous apprendra-t-il à l'avenir les différences entre la suppuration précédant l'ozène et celle de la rhinite purulente simple. D'autre part, nous avons toujours examiné les sinus nasaux. Dans l'observation V, nous l'avons fait avec beaucoup de soin, car nous supposions que la chute dans la fosse à lisier aurait pu projeter des matières fétides jusque dans les cavités annexes du nez, mais nous n'avons absolument rien trouvé d'anormal. Nous ne croyons donc pas pouvoir affirmer que dans ce cas la chute ait joué un rôle étiologique pour l'apparition de l'ozène.

A ce point de vue, l'observation VI est aussi fort intéressante. Nous avons vu des gouttes de pus reparaître quelques minutes après le nettoyage de la cavité nasale, et toujours ces gouttes apparaissaient sur la partie antéro-inférieure du cornet inférieur, et de là se propageaient en haut et en arrière. Donc le pus ne pouvait sûrement pas provenir d'un quelconque des sinus, mais se formait sur place, à la suite du processus pathologique qui avait atteint la muqueuse des cornets, et nous avons pu constater que les croûtes se formaient précisément aux dépens de ce pus.

Nos observations nous amènent donc à rejeter la théorie de Grünwald et Bresgen.

Par contre, nous voyons par ces cas que l'ozène grave est presque toujours accompagné de brachycéphalie et de platyrrhinie. L'observation III nous montre un ozène léger, survenant chez un sujet qui n'est ni brachycéphale, ni platyrrhinique, mais nous reconnaissons que l'ozène grave peut exister aussi chez des non platyrrhiniques. Nous avons eu l'occasion d'en rencontrer et nous en avons actuellement en traitement. Ces cas précisément nous obligent à n'admettre la théorie de Zaufal et Hopmann qu'avec des restrictions, car cette théorie explique la plupart des cas d'ozène, mais pas tous.

Terminons par quelques mots sur l'efficacité de la thérapeutique dans l'ozène. A première vue, il peut sembler incurable, s'il est véritablement la conséquence de la conformation anormale et innée[1], parfois héréditaire, du nez; d'ailleurs l'observation quotidienne nous démontre que sa guérison durable est excessivement rare. Depuis un certain temps, cependant, quelques rhinologues, entre autres Moure en France, et Krieg en Allemagne, ont commencé à défendre l'opinion inverse.

Nous croyons aussi l'ozène curable au point de vue clinique, mais à une seule condition, c'est que le traitant et le traité ne perdent pas patience, mais, malheureusement presque tous les médecins sont désespérés aussitôt qu'ils constatent l'existence de cette affection et communiquent leur désespoir aux malades. Nous croyons que si l'ozéneux avait la possibilité et la patience de subir un traitement approprié pendant une ou plusieurs an-

[1] Nous devons remarquer cependant que la théorie anatomique ne suppose pas nécessairement que la maladie soit innée. Dans un travail récent, Choleva qui est aussi partisan de la théorie anatomique, combat l'hypothèse de Siebenmann et de son école, d'après laquelle l'ozène est prédestiné par la forme du crâne et du visage (brachycéphalie et chamæprosopie): Selon Choleva (Ozæna und adenoïde Vegetationen, *Bresgen'sche Abhandl.*, B, IV, nº 11, p. 372.), la chamæprosopie n'est pas un « cadeau spontané de la nature », mais est le produit de la résorption osseuse des os nasaux, c'est-à-dire qu'elle est la conséquence de la rhinite atrophique fétide. En combattant l'ozène de très bonne heure, nous prévenons l'apparition de la chamæprosopie. Voilà une hypothèse qui nous encourage à diagnostiquer l'ozène aussi tôt que possible et à instituer immédiatement un traitement approprié. Cependant, nous devons reconnaître que nous sommes incliné à accepter l'opinion de Siebenmann-Meisser; nous avons vu dans notre observation II apparaître la brachycéphalie et la platyrrhinie sur une base héréditaire, et cela avant l'apparition de l'ozène. Enfin le fait que l'ozène est parfois héréditaire nous démontre que le X qui crée directement ou indirectement l'ozène est sans doute inné. Mais est-ce que le fait que la prédisposition tuberculeuse est souvent innée nous engage à nous abstenir de tout traitement ?

nées, nous enregistrerions de très beaux résultats, bien entendu au point de vue clinique. L'atrophie des cornets et la perte de l'odorat sont incurables, au moins pour le moment, mais ce n'est pas là ce qui rend l'ozéneux si malheureux, ce sont les croûtes fétides qui leur font maudire la vie. Nous pouvons guérir ce pénible symptôme Il suffit que le médecin soit énergique et le malade persévérant Il faut aussi que l'ozène soit diagnostiqué aussi tôt que possible ; plus le traitement est commencé de bonne heure, plus il est efficace. « Le traitement de l'avenir, dit Miles, sera incontestablement institué à l'âge de deux à huit ans ».

Combien sont nombreux, hélas, les cas où le médecin se contente de conseiller d'aspirer par le nez de l'eau salée, considérant toute autre thérapeutique comme inutile! Certes, le traitement de l'ozène n'est pas très facile ; il est plutôt ingrat, mais si l'on se décidait à traiter sérieusement et systématiquement tous les cas d'ozène, nous pourrions à l'avenir enregistrer des résultats satisfaisants. En voici un exemple curieux :

Une femme souffrait de maux de tête violents. Pendant de longues années elle ingéra de nombreux médicaments contre la migraine. Ses maux de tête étaient si atroces qu'elle pensait déjà au suicide. Eh bien ! elle ne souffrait que d'ozène. Par le lavage régulier du nez, les croûtes extrêmement fétides furent éliminées et la soit-disant migraine disparut.

Anesthésie par la cocaïne.

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 6 mars 1901.

Par le prof. G. Julliard.

On parle beaucoup en ce moment-ci de l'anesthésie par la cocaïne. C'est la question à l'ordre du jour, c'est pourquoi je crois devoir communiquer les injections que j'ai faites, les résultats que j'ai obtenus et les conclusions que j'en tire.

J'ai fait quatre injections dans les cas suivants :

Obs. I. — Malade auquel je veux faire l'extirpation du rectum. Je ponctionne au lien d'élection, l'aiguille pénètre du premier coup dans le canal rachidien, le liquide céphalo-rachidien sort avec abondance. Je pousse dans la canule un gramme de solution de cocaïne à 1,50 %. Je retire l'aiguille et j'attends le résultat. A ma grande surprise aucun phé-

nomène quelconque ne se produit, c'est absolument comme si je n'avais rien fait.

Après avoir attendu trois quarts d'heure, ne voyant rien venir, je fais l'anesthésie par l'éther et j'extirpe le rectum avec une éthérisation qui s'est très bien passée.

Obs. II. — Homme de 20 ans ayant une hernie inguinale pour laquelle je voulais faire une cure radicale. Je fais une première ponction qui pénètre dans le canal médullaire sans qu'aucun liquide céphalo-rachidien ne sorte. Je fais deux autres ponctions semblables sans aucun résultat; ayant à faire à un malade très sensible, qui se plaint beaucoup de ces ponctions qui sont très douloureuses, je n'insiste pas, je l'éthérise et je fais l'opération.

Obs. III. — Homme de 45 ans, très bien portant, porteur d'une hydrocèle. Je fais une ponction qui pénètre dans le canal rachidien, le liquide sort abondamment. Injection de 0,015 de cocaïne. Quelques minutes après les phénomènes analgésiques apparaissent et 45 minutes après l'injection, je procède à l'opération, qui est faite sans aucune douleur. Le malade sent qu'on l'opère, cause tranquillement avec nous sans éprouver la moindre douleur, et est reporté dans son lit en parfait état. Une heure et trois quarts après il est pris subitement de violents maux de tête, de tremblements des membres inférieurs, d'angoisse et d'agitation; à 5 heures du soir il perd connaissance. Il est pris de convulsions et de dilatation de la pupille et meurt le lendemain matin à 9 heures.

Obs. IV. — Homme de 36 ans atteint de fracture de la rotule avec énorme épanchement sanguin intra-articulaire, injection sous-arachnoïdienne de 0,015 de cocaïne avec résultat complet. Trente minutes après, l'opération est pratiquée sans aucune douleur. Arthrotomie, nettoyage de l'articulation, suture de la rotule. L'opération a duré 35 minutes; le malade a tout senti, mais n'a éprouvé aucune douleur.

Pendant l'opération il a eu des sueurs abondantes qui n'ont cessé que le lendemain matin. Quatre heures après l'injection,il a éprouvé une forte céphalalgie, le pouls s'est élevé à 12) et la température générale à 39°.

Le lendemain matin tous ces accidents avaient disparu et le malade a bien guéri.

Nous allons reprendre ces observations.

Dans la première, l'introduction de la cocaïne dans le liquide céphalo-rachidien n'a produit aucun effet quelconque. Dans son dernier mémoire sur ce sujet, M. Tuffier signale des cas semblables dont un lui est personnel. Il attribue ces insuccès :

1° A une erreur de technique, l'injection n'ayant pas pénétré dans le canal rachidien. Cette explication n'est pas acceptable

pour mon cas. Ici l'injection a parfaitement pénétré dans le liquide céphalo-rachidien ; aucun doute n'est possible à ce sujet.

2° A une préparation défectueuse de la solution de cocaïne. Cette seconde explication est également sans valeur, car c'est avec cette même solution que j'ai obtenu deux excellentes analgésies chez les malades des obs III et IV.

3° Enfin à une idiosyncrasie du malade qui serait réfractaire à l'action de la cocaïne. Cette troisième explication est encore inadmissible car, quelques jours après, j'ai fait à mon premier malade une injection d'un centigramme de cocaïne dans le gros orteil qui a produit un effet complet. Ce malade est donc parfaitement sensible à l'action de la cocaïne.

Dans la seconde observation, l'aiguille a pénétré dans le canal rachidien, ce que j'ai très nettement senti au ressaut qu'on perçoit au moment où le ligament jaune est franchi et rien n'est sorti. Des cas semblables se sont déjà produits ; c'est ce que M. Tuffier appelle des ponctions blanches. Dans ce cas-là il conseille d'attendre (j'ai attendu et rien n'est venu), de retirer légèrement l'aiguille en la retournant, c'est ce que j'ai fait sans succès. J'ai même fait l'aspiration toujours inutilement. Ici encore je ne m'explique pas le phénomène.

Dans la troisième observation, l'analgésie opératoire a été parfaite, mais elle a été suivie d'accidents graves et le malade est mort le lendemain matin. Au premier abord, j'ai cru avoir affaire à un empoisonnement par la cocaïne. Heureusement que l'autopsie a pu être faite. Elle a démontré que le malade avait succombé à un énorme épanchement sanguin sous-arachnoïdien qui occupait les deux hémisphères; cet épanchement était dû à la rupture d'un anévrisme de l'artère sylvienne gauche. Il ne s'agit pas d'un cas de mort par la cocaïne. L'analgésie par la cocaïne a été excellente ; la mort est due à une lésion que le malade portait antérieurement et qui n'a aucun rapport avec l'injection.

Dans la quatrième observation, l'analgésie a été parfaite. Le malade n'a éprouvé aucune douleur, il a conservé toute sa conscience, sentant seulement qu'on l'opérait, mais ne souffrant pas le moins du monde.

Ce phénomène d'analgésie opératoire n'était point inconnu pour moi. Je l'avais obtenu antérieurement huit fois, dont une fois par le chloroforme, les sept autres par l'éther combiné

avec la morphine. Je me permettrai à ce sujet de rappeler ces cas que j'ai déjà publiés [1] :

I. Homme de 45 ans, auquel je faisais une résection du coude. On fait une piqûre de 0,01 de morphine et un quart d'heure après on commence la chloroformisation. Le malade s'endort très bien, sans excitation et avec *peu* de chloroforme. Je commence l'opération ; *au bout de deux ou trois minutes, le malade se réveille, et on s'aperçoit qu'il ne souffre pas.* Il a les yeux ouverts, reconnaît son monde et fait la conversation comme s'il n'y avait eu ni chloroforme ni morphine. Et ceci a duré jusqu'à la fin de la résection, qui a été au moins de trois quarts d'heure sans qu'on lui ait donné une seconde fois du chloroforme. Le malade me regardait opérer changeant la position de son coude pour me faciliter l'opération. Lorsque le moment fut venu de scier les os, il présenta lui même son humérus dénudé à l'instrument. L'opération terminée, je fis le pansement. A ce moment le malade fut pris d'un sommeil tranquille et profond qui dura jusqu'au soir; il se réveilla très bien sans aucun malaise. Le lendemain, il se rappelait ce qui s'était passé, et il disait qu'il avait tout senti, mais qu'il n'avait pas souffert.

II. Homme de 46 ans, opéré en 1883 d'une désarticulation du genou. Piqûre de morphine puis éthérisation. Le sommeil est obtenu sans excitation. *Au commencement de l'opération le malade se réveille; il me regarde et fait la conversation pendant toute l'opération sans souffrir et sans avoir repris de l'éther.* On le porte à son lit et deux heures après il dînait de bon appétit.

III. Homme de 74 ans opéré en 1883 pour un cancroïde de la face. Injection d'un centigr. de morphine. Ethérisation. Pas d'excitation. *A peine l'opération est-elle commencée, le malade se réveille et se comporte comme le précédent pendant toute l'opération qui a duré vingt minutes,* sans qu'on lui ait rendu de l'éther. Après quoi *il se rend à pied à son lit.*

IV. Homme de 33 ans, opéré pour un kyste odonto-plastique du maxillaire supérieur. 2 centigr. de morphine. Vingt-cinq minutes après éthérisation. Point d'excitation. Après l'incision de la peau *le malade se réveille, cause, répond aux questions, crache quand on le lui dit, et cela pendant toute l'opération qui dure 27 minutes, sans qu'on lui ait donné une seconde fois de l'éther.* Après quoi il se lève et s'en va à pied à sa chambre.

V. Homme de 52 ans, opéré pour une tumeur ganglionnaire du cou. Un centigr. de morphine. Ethérisation 30 minutes après. Pas d'excitation.

[1] L'éther est-il préférable au chloroforme? *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1891, pp. 122 et suiv. et Genève 1891, Georg, éditeur.

Un peu après le commencement de l'opération *le malade se réveille, reprend ses sens, cause avec nous. Il sent qu'on l'opère, mais il ne souffre pas pendant toute l'opération qui a duré* 37 *minutes,* sans qu'on ait dû lui donner de l'éther, après quoi il se lève et retourne à pied à son lit.

VI. Femme de 35 ans. Amputation du bras, un centigr. de morphine. Ethérisation. Le sommeil obtenu je commence l'opération. *Elle se réveille après l'incision de la peau. A partir de ce moment, sans recevoir d'éther elle reste parfaitement éveillée et analgésique jusqu'à la fin.* Après quoi elle gagne son lit à pied.

VII. Femme de 48 ans. Extirpation du sein et curage de l'aisselle. Un centigr. de morphine. Ethérisation. *Dès le commencement de l'opération la malade se réveille : elle n'éprouve pas de douleur.* Elle reste éveillée et analgésique et ne cesse de nous causer d'une manière parfaitement lucide jusqu'à la fin de l'opération qui dura plus d'une heure, et cela sans avoir repris d'éther. Après l'opération elle retourne à son lit à pied.

VIII. Homme de 25 ans. Amputation de cuisse. Un centigr. de morphine. Ethérisation. Le sommeil obtenu on cesse les inhalations et l'opération commence. *Avant que l'os fut scié le malade se réveille, il n'éprouve pas de douleur et nous cause très lucidement jusqu'à la fin de l'opération.* Le même malade dut être éthérisé une seconde fois quelques jours après pour extraction d'un séquestre. On ne fit pas de piqûre. *Il fallut donner de l'éther pendant toute l'opération* et, dès qu'on enlevait le masque, le malade s'agitait et criait.

On voit donc que la combinaison de l'éther et de la morphine, d'après la méthode de Claude Bernard et de Nussbaum, produit l'analgésie tout aussi bien que la cocaïne.

Cette analgésie est même supérieure à celle de la cocaïne parce qu'elle n'est pas accompagnée des malaises qui paraissent constants après les injections intra-rachidiennes; enfin elle est générale et on peut faire avec elle toutes les opérations même sur les membres, la poitrine et la tête, tandis que les injections ne produisent d'effet que sur la partie inférieure du corps. Seulement l'anesthésie lucide par l'éter et la morphine ne peut malheureusement pas être produite à volonté. Ce n'est qu'un accident de la combinaison avec la morphine, accident qui est rare et sur lequel il n'est pas possible de compter.

Conclusion. — Je préfère l'éther parce que je ne suis rien moins que convaincu de l'innocuité absolue de la cocaïne surtout en injections intra-rachidiennes.

Je me rappelle que lorsque je dressais la statistique que j'ai publiée dans mon mémoire sur l'éther et le chloroforme, je fus

frappé de la facilité vraiment extraordinaire avec laquelle les cas défavorables étaient souvent oubliés, à tel point que je suis convaincu qu'un nombre considérable de cas de mort par le chloroforme n'ont jamais vu le jour, et que pour un cas qui est publié, il y en a au moins cinquante qui ne le sont pas.

Il en est peut-être bien de même avec la cocaïne. Nous n'avons pas aujourd'hui des statistiques suffisamment complètes et étendues pour pouvoir être fixés sur les états de service de cet alcaloïde; or, il faut toujours se méfier avec les alcaloïdes, surtout quand on les injecte directement dans le système nerveux central.

En tout cas j'aime mieux l'éther que je tiens pour plus sûr et moins trompeur, car j'ai fait avec lui plus de 9000 anesthésies sans accident.

L'éther est le doyen des anesthésiques et c'est encore aujourd'hui le moins dangereux de tous.

Cependant l'analgésie de la cocaïne a un très grand avantage : c'est de permettre d'opérer sans douleur avec la conservation complète de la conscience, ce qui, dans bien des cas, sera très précieux. L'injection intra-rachidienne ne deviendra pas la méthode générale, mais je crois qu'elle restera comme méthode d'exception. C'est pourquoi je ne ferai ma cinquième injection qu'en cas de contre-indication de l'éther ou avec un malade qui préférera courir les risques de la cocaïne plutôt que d'être obligé de perdre connaissance par une éthérisation.

Revue générale. — Les maladies nerveuses familiales (maladies d'évolution).

Par le Dr Ed. Long,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de laboratoire à la Clinique médicale de Genève.

Parmi les maladies du système nerveux, un groupe nouveau est en voie de formation et il est à prévoir que bientôt il aura une place à part dans les classifications nosographiques. Il se compose d'un certain nombre d'affections dont les premières en date ont reçu le nom de maladies héréditaires; actuellement le mot de maladies familiales paraît prévaloir, mais il a déjà subi quelques critiques et on cherche à le remplacer par une formule s'appliquant plus exactement à la totalité des cas. Ces

divers essais de dénomination ne sont d'ailleurs que l
des discussions encore pendantes sur la pathogénie
formes morbides. Les conditions étiologiques qui prés
leur genèse sont maintenant assez nettement définies,
montrent que l'on a affaire à une catégorie de faits t
ciaux, mais leur pathogénie sera encore longtemps d
car elle touche à l'un des problèmes les plus ardus de la
logie générale, celui de l'hérédité.

Cette discussion a eu du moins un résultat heureu
d'imposer la nécessité d'un triage sévère parmi les o
tions publiées sous le titre de maladies familiales ou
taires[1]. En effet, il semble que dans quelques trava
caractères essentiels de ces maladies aient été un peu
de vue, car, à la suite des types fondamentaux et co
qui ont servi à créer le groupe des affections nerveuse
liales, on y trouve énumérée toute une liste de cas
plupart n'ont qu'une analogie forcée avec les premier
plusieurs auteurs ont-ils protesté avec raison contre des
datures trop facilement admises et insisté sur la nécessi
déterminisme plus rigoureux.

Avec l'aide de ces divers travaux, il est possible de
avec quelque profit le chemin parcouru, c'est-à-dire l'
nement des déductions qui, en partant d'observations
éparses et au premier abord dissemblables, ont conduit
tituer un groupe nosographique autonome; il peut être
ment intéressant de voir de quel côté se portent aujo
les recherches; le sujet est actuel, car les maladies fa
prennent une place de plus en plus grande dans la litt
neurologique.

Historique.

L'historique de cette question est étroitement lié à ce
recherches sur l'influence de l'hérédité dans la gen
maladies nerveuses. Plus peut-être que toute autre bran
la pathologie, la neurologie a dû, dès le début, faire un
place à ce facteur étiologique. Elle avait d'ailleurs été p

[1] La littérature de ce sujet est déjà considérable, car elle touc
sujets très divers, aussi cette revue générale ne peut-elle comporte
bibliographie partielle en indiquant de préférence les travaux d'e
parus sur chaque sujet.

dans cette voie par la psychiatrie[1]. A la suite de Morel, les aliénistes avaient reconnu l'importance du terrain sur lequel évoluent les accidents psychiques et en particulier de l'état dégénératif, créé par des causes diverses et constituant une déviation du type normal transmise de génération en génération; actuellement, presque toutes les classifications de psychiatrie en France et en Allemagne cherchent à établir une distinction entre les psychoses qui surviennent chez des individus auparavant normaux et celles qui sont dépendantes d'une tare héréditaire.

En neurologie, la même notion est devenue indispensable. Au début, lorsque la symptomatologie des affections nerveuses était encore restreinte et les formes classées peu nombreuses, on s'est contenté de noter dans un certain nombre de cas l'hérédité, comme permettant de différencier, au point de vue de l'étiologie seulement, des formes qui, pour le reste, paraissaient semblables; c'est ainsi que la maladie de Friedreich fut d'abord simplement l'ataxie héréditaire. Puis, à mesure que le champ d'étude devient plus vaste, le nombre des observations où l'hérédité peut être mise en cause devient plus considérable; on la retrouve avec ses diverses modalités : hérédité immédiate, hérédité par atavisme (directe ou collatérale), hérédité homochrone, etc., et dans chaque catégorie elle se montre sous la forme similaire ou la forme dissemblable. C'est d'ailleurs surtout cette dernière variante, l'hérédité dissemblable que l'on a trouvée le plus souvent, et cette variabilité des manifestations névropathiques héréditaires a conduit à la conception d'une cause prédisposante d'ordre général : le terrain névropathique. En effet, il devenait bien évident que chez certains sujets il existe un état préalable de moindre résistance, transmis par l'hérédité, alors que chez d'autres il est créé dans le cours de la vie par diverses causes : infections, intoxications, traumatismes, surmenage, etc. En parcourant les travaux de Charcot, de Möbius[2], et surtout de Féré[3] et de Dejerine[4], on repasse par

[1] Voir en particulier : MOREL; Traité des dégénérescences, 1857. — MAGNAN et LEGRAIN; Les dégénérés, 1895. — RÉGIS; Manuel pratique de médecine mentale. — ROUBINOVITCH; Des variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne, 1896.

[2] MÖBIUS. Ueber nervöse Familien. *Allg. Zeits. f. Psychiatrie.* 1884, Bd XL

[3] FÉRÉ. La famille névropathique. *Archives de neurologie*, 1884. — La famille névropathique : hérédité, prédisposition morbide, dégénérescence, in-12, 2me édition. Paris, 1898.

[4] DEJERINE. L'hérédité dans les maladies nerveuses. *Thèse d'agr.*, Paris, 1886.

la série des faits et des raisonnements qui ont abouti à ce résultat. M. Dejerine, en particulier, dans un travail très documenté, montre comment il est possible d'admettre une souche névropathique commune pour toutes les maladies nerveuses et mentales, cette souche névropathique étant du reste en relations assez étroites avec l'arthritisme (neuroarthritisme de Charcot).

Cette prédisposition spéciale, héréditaire, constitue une tare pour un grand nombre d'individus et établit entre eux un lien de parenté ; ils forment la famille névropathique (Féré) et leur état de dégénérescence se révèle à l'état permanent par des stigmates physiques et psychiques, plus ou moins apparents, et dont l'étude détaillée a été faite à plusieurs reprises.

L'hérédité, considérée sous cette forme générale, est « l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses » (Raymond[1]); et il n'est pas indifférent qu'elle existe ou n'existe pas. Un exemple, choisi entre beaucoup, suffira à le démontrer : la neurasthénie appartient à la fois aux neurologistes et aux psychiatres, qui ne l'envisagent pas tout à fait de la même façon, mais qui s'accordent à lui donner une valeur différente si elle se manifeste chez un individu prédisposé par l'hérédité ; cette distinction est en effet importante pour le pronostic. « La neurasthénie vraie, simple, accidentelle, est rare, elle est curable ; les états neurasthéniformes ne sont que des épisodes d'une action générale, la tare héréditaire » (Veuillot[2]). « Les neurasthéniques, qui versent dans la mélancolie dépressive, sont dans la règle des prédisposés par l'hérédité. » (Boissier[3]).

Mais si dans chaque cas en particulier il est possible, il est même important de déterminer la part que peut avoir pris dans sa genèse la tare névropathique et l'élément de gravité qu'elle lui confère, il est moins aisé de fixer la valeur exacte de cette prédisposition héréditaire dans l'étiologie des maladies nerveuses, considérées dans leur totalité. Actuellement on voit se dessiner le même mouvement de réaction qui s'est produit en psychiatrie, lorsque les aliénistes ont reconnu que l'hérédité, avec ou sans stigmates, ne peut expliquer la

[1] RAYMOND. Clin. des mal. nerveuses. T. I, p. 528. Paris 1896.

[2] VEUILLOT. La neurasthénie et les états neurasthéniformes. Rôle de l'hérédité névropathique. *Thèse de Paris*, 1896.

[3] F. BOISSIER. Essai sur la neurasthénie et la mélancolie dépressive. *Thèse de Paris*, 1894.

genèse de toutes les psychoses et lorsqu'ils ont cherché à classer aussi exactement que possible celles qui peuvent invoquer cette étiologie. De même en neurologie, sans méconnaître l'importance considérable de la tare névropathique, on doit en préciser la portée et le mode d'action. Ce qui domine lorsqu'on recherche l'hérédité dans les maladies nerveuses, on l'a remarqué dès le début, c'est le polymorphisme des manifestations pathologiques dans les diverses générations d'une même famille et chez les représentants d'une même génération. A côté de ces cas, dits d'hérédité dissemblable, l'hérédité similaire occupe une place plus restreinte. Tous ces faits ont-ils la même valeur? Pour les uns oui, pour les autres non.

Pour les uns, et M. Raymond est de ce nombre, « l'hérédité nerveuse est éminemment dissemblable », mais elle garde alors la même importance que lorsqu'elle transmet une même maladie à travers plusieurs générations (hérédité similaire) ou lorsqu'elle frappe les enfants d'une même génération alors que les parents sont indemnes (maladies familiales)[1]. M. Féré[2] partant d'un autre point de vue, admet que l'état de dégénérescence qui constitue la famille névropathique est une « dissolution de l'hérédité », d'où la multiplicité des types anormaux qu'il crée; le défaut de ressemblance est, en effet, un caractère commun aux familles tératologiques et aux familles pathologiques. Cette théorie tératogénique de l'hérédité nerveuse paraît à M. Raymond la meilleure pour expliquer et la dissemblance que l'on observe le plus souvent, et l'absence apparente d'hérédité que l'on trouve dans le groupe plus restreint des maladies familiales. La tératologie pourrait même, d'après lui, expliquer certaines maladies chroniques de cause inconnue, qui se manifestent surtout chez l'adulte (atrophie musculaire progressive spinale, paralysie bulbaire progressive progressive, sclérose latérale amyotrophique).

Pour les autres, les faits déjà si nombreux qui forment le dossier de l'hérédité dans les maladies nerveuses ne sont pas équivalents. La tare névropathique existe certainement lorsqu'on voit,par exemple dans la descendance d'un alcoolique, se multiplier les cas d'hystérie, d'épilepsie, de sclérose cérébrale,etc., la prédisposition établie par l'hérédité canalisant en

[1] RAYMOND. Loc. cit., p. 526 et suiv.

[2] FÉRÉ. La famille névropathique. Paris 1898, p. 230.

quelque sorte vers le système nerveux les effets des infections, des intoxications, des traumatismes physiques ou moraux. Les tableaux généalogiques publiés par M. Dejerine dans sa thèse sont à cet égard des plus démonstratifs. Mais cet état de moindre résistance peut être aussi acquis pendant l'existence; il n'est donc pas indispensable qu'il soit invétéré, ni familial. Les recherches modernes sur les infections et les intoxications et leurs effets immédiats ou éloignés ont modifié dans cet ordre d'idées bien des théories de pathologie générale; la plus ou moins grande intensité de l'agent nocif doit entrer en ligne de compte tout aussi bien que la plus ou moins grande résistance du sujet. Ainsi la sclérose en plaques, dont l'origine infectieuse ou toxique devient de plus en plus vraisemblable, s'observe assez fréquemment chez des malades qu'aucune tare héréditaire ne paraissait exposer spécialement à une lésion des centres nerveux. De même pour le tabes dorsalis; il y a quelques années encore, qu'on admît ou non son origine infectieuse, on invoquait dans sa pathogénie une cause étiologique préalable, la tare névropathique héréditaire; actuellement devant le grand nombre de cas observés sans antécédents familiaux, cette condition paraît de moins en moins nécessaire.

Parler de maladies nerveuses héréditaires toutes les fois que dans une même famille on observe des manifestations pathologiques, semblables ou dissemblables, paraît à présent à quelques-uns un abus de langage. Jendrassik [1], en particulier, a fait le procès de l'hérédité dite de transformation. « Si, dit-il, un enfant d'ataxique est atteint de paralysie infantile, si un enfant d'alcoolique présente des phénomènes d'épilepsie, on ne peut parler dans ces cas que d'un développement débile du système nerveux qui le rend apte à subir des atteintes ultérieures: ce n'est pas la maladie elle-même qui est transférée, même à l'état de germe ». Jendrassik proteste également contre l'épithète d'héréditaires appliquée aux maladies dues à des causes extérieures venant agir pendant la vie intra-utérine, qu'il s'agisse de maladies infectieuses comme la syphilis ou de malformation comme le pied bot congénital. Il ne croit pas non plus qu'il soit logique de dire que telle maladie (sclérose en plaques, paralysie infantile, etc.), *peut aussi être héréditaire*, ce qui permettrait

[1] Jendrassik. Ueber die Paralysis spatica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinem. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1897. Bd 58. p. 136. et Zweiter Beitrag zur Lehre von der vererbten Nervenkr., *Ibid.* 1898, Bd 61, p. 187.

de citer l'hérédité comme cause étiologique occasionnelle dans tous les chapitres de la neuropathologie. Il réserve l'appellation de maladies nerveuses héréditaires *(vererbte Nervenkrankheiten)* [1] à celles qui ne peuvent avoir été créées que par les ascendants et qui se développent en dehors de l'influence de tout agent extérieur; lorsqu'elles se manifestent chez plusieurs membres d'une même famille, elles sont soumises aux lois de l'hérédité directe et similaire; mais ce n'est pas là leur caractère essentiel, car elles se rencontrent assez souvent sous la forme de cas isolés, et inversement une famille peut présenter plusieurs cas simultanés d'une affection non héréditaire. C'est dans une symptomatologie particulière anormale que l'on trouve les éléments nécessaires au déterminisme de ces maladies dites héréditaires par Jendrassik et dénommées par d'autres maladies familiales ou maladies d'évolution.

Sans s'arrêter à la question de terminologie, qui n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire, on doit reconnaître que Jendrassik a eu le mérite de donner une base précise à la discussion. Mais comme il est impossible, dans l'état actuel de la science, de fixer les limites exactes de ce groupe nosographique, il est préférable, pour en faire la démonstration, de passer d'abord en revue les types fondamentaux, indiscutables, qui sont d'ailleurs les plus fréquemment observés et qui ont été l'objet de discussions intéressantes portant sur leur anatomie pathologique et leur pathogénie. Les formes familiales moins certaines pourront être ensuite énumérées, sans risquer de modifier l'impression première.

Formes fondamentales du groupe des maladies familiales.

Les formes fondamentales que l'on peut prendre comme prototypes du groupe des maladies nerveuses familiales sont : la maladie de Friedreich, la paraplégie spasmodique familiale et, parmi les atrophies musculaires progressives, la myopathie atrophique progressive, l'amyotrophie type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas.

A. *Maladie de Friedreich* [2]. — Ce type morbide est resté

[1] Le mot *vererbt* a en allemand un sens actif, un peu différent de celui d'héréditaire, il signifie exactement : donné par voie de succession.

[2] Voir en particulier : Friedreich, *Virch. Arch.*, 1863. Bd 26, p. 391 et 1876, Bd 68, p. 145. — Brousse, *Thèse de Montpellier*, 1882. — Soca, *Thèse de Paris*, 1888. — Ladame, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1889. — Marie. Leçons sur les maladies de la moelle, Paris 1892.

longtemps à l'état d'ébauche. A la suite de la description clinique de l'ataxie locomotrice progressive par Duchenne, de Boulogne (1858), l'attention s'était portée vers les phénomènes d'incoordination. C'est alors que Friedreich, au congrès de Spire (1861) et dans les archives de Virchow (1863) publia des observations d'une affection se développant à la puberté sous l'influence d'une disposition héréditaire et caractérisée par les symptômes suivants : incoordination à extension progressive prenant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et les muscles de la parole. Malgré l'absence de troubles de la sensibilité et de troubles des sphincters et à cause de la dégénérescence atrophique des cordons postérieurs constatée à l'autopsie, Friedreich en faisait une forme juvénile, héréditaire de la maladie de Duchenne, qui ne pouvait donc être qu'un syndrome et non une entité morbide. Mais lorsque Friedreich publia son second mémoire (1876) l'ataxie locomotrice progressive avait acquis son autonomie, et l'ataxie héréditaire dont Friedreich avait recueilli de nouvelles observations anatomo-cliniques pouvait en être séparée définitivement. Depuis lors, de nombreux travaux ont paru; les uns ont complété la symptomatologie en y ajoutant notamment la perte habituelle des réflexes, la déformation du pied, la cypho-scoliose, le nystagmus, etc. ; les autres ont fourni de nouveaux documents anatomiques ; en plus de la sclérose systématisée des cordons postérieurs et de la partie postérieure des cordons latéraux, on a noté parfois une diminution de volume du cervelet et du cerveau.

Parmi les observations publiées, et leur nombre augmente chaque année, les unes concernent des cas isolés. la plupart sont groupées par famille et en général dans une seule génération de la même famille. Ce qui a été surtout mis en lumière, ce sont les allures spéciales de cette maladie. Elle débute plus ou moins tôt, dans l'enfance ou après la puberté; elle prend une allure plus ou moins rapide, et sa symptomatologie répond plus ou moins exactement au tableau schématique qui en est donné dans les livres. Mais cette variabilité apparente des signes cliniques, qui semble résulter d'une étude d'ensemble de la maladie de Friedreich, disparaît lorsqu'on examine chaque famille en particulier; le début est alors presque toujours homochrone (loi de Soca), ce qui a fait dire à Marie que « chaque famille interprète la maladie de Friedreich à sa

façon » ; cètte remarque s'applique d'ailleurs aussi à toute la symptomatologie, et il semble que les différents cas d'une même famille, arrivés à leur complet développement, soient calqués les uns sur les autres.

B. *La paraplégie spasmodique familiale*, elle aussi, n'a acquis que peu à peu son autonomie. Après les premières recherches sur les localisations spinales, c'est la paraplégie spasmodique par lésion transverse de la moelle, qui reçoit la première sa formule anatomo-clinique : paraplégie à début plus ou moins rapide, suivie de contracture et accompagnée de troubles sensitifs et sphinctériens, dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux au-dessous d'une lésion causée par la syphilis, le mal de Pott tuberculeux ou cancéreux, etc. Erb décrit ensuite[1] la paralysie spinale spastique, paraplégie lentement progressive, mais non accompagnée d'anesthésie ou de troubles des sphincters ; les cas qu'il avait observés étaient isolés, mais toute étiologie apparente faisait défaut et Erb n'hésite pas à en faire une entité morbide distincte, qu'en l'absence d'un contrôle anatomique, il suppose être due à une sclérose isolée des faisceaux pyramidaux.

Strümpell[2] observe cette même forme de paraplégie progressive chez deux frères, et comme chez l'un d'eux la symptomatologie, par l'adjonction de symptômes céphaliques, se rapprochait de celle de la sclérose en plaques, c'est ce dernier diagnostic qui est posé. Mais sept ans plus tard, à l'autopsie de l'un de ces deux malades, l'examen histologique montre une sclérose combinée primitive atteignant le faisceau pyramidal jusqu'à l'entrecroisement bulbaire, le cordon de Goll et le faisceau cérébelleux direct. Dans d'autres publications, Strümpell revient sur la pathogénie de cette affection ; cette discussion aura sa place plus loin, car elle a porté sur la pathogénie des affections systématisées primitives en général.

De nombreux travaux ont suivi ces premières recherches (Erb, Kraft-Ebing, Bernhardt, Tooth, Souques, Raymond, etc.), on en trouvera l'énumération et l'analyse dans la monographie de Lorrain[3]. Le tableau de cette affection a été enrichi par

[1] Erb. Ueber die spastische Spinalparalyse. *Virch. Arch.* 1877. Bd 70, p. 241.

[2] Strümpell. *Arch. f. Psychiatrie.* Bd X, Bd XVII.

[3] Lorrain. Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. *Thèse de Paris.* 1898.

l'étude des contractures et des déformations parfois très accentuées qu'elle occasionne, et par la constatation de son extension fréquente aux membres supérieurs et à la tête (troubles de la parole, troubles oculaires). La paraplégie spasmodique familiale est devenue une forme clinique du même ordre que la maladie de Friedreich. De par son étiologie particulière et son évolution spéciale, elle se prête aux mêmes considérations générales que cette dernière.

C. *Atrophies musculaires familiales.* — Leur découverte a été une des principales causes du démembrement de l'atrophie musculaire progressive. On sait comment cette dernière fut décrite il y a cinquante ans par Duchenne (de Boulogne) et par Aran, et comment le hasard voulut que la première autopsie, faite par Cruveilhier, tombât sur une forme myélopathique pure; la dégénérescence atrophique des cornes antérieures de la moelle fut pour cette raison longtemps regardée comme la seule expression anatomique de cette affection; Duchenne avait cependant fait une distinction clinique entre la forme de l'adulte et celle de l'enfant, cette dernière caractérisée à la fois par une topographie spéciale (début par les muscles de la face, de l'épaule et du bras) et par son caractère familial noté dans une vingtaine d'observations; il avait aussi remarqué chez des enfants un état pseudo-hypertrophique des muscles; mais ces diverses formes cliniques ne pouvaient être à cette époque considérées autrement que comme des variantes en rapport, comme la forme principale, avec des lésions des cornes antérieures.

Le démembrement de l'atrophie musculaire progressive commence avec la découverte de la sclérose latérale amyotrophique (Charcot, 1869) et celle des relations anatomiques de la syringomyélie avec l'atrophie musculaire (Charcot et Joffroy). Puis l'attention se porte vers les formes infantiles et juvéniles. Leyden et Möbius (1876 et 1879) décrivent une atrophie musculaire débutant dans l'enfance par les muscles des mollets et s'étendant progressivement de bas en haut; la pseudo-hypertrophie par lipomatose s'y retrouve assez fréquemment. Erb (1884) décrit la forme juvénile de l'atrophie progressive, atrophie débutant par les muscles de la région scapulaire, puis de la ceinture pelvienne, et laissant intacte la face; la pseudo-lipomatose s'y voit souvent; dans ces travaux, qui avaient surtout pour but l'étude des altérations de la con-

tractilité électrique (réaction de dégénérescence), Erb[1] note en passant que plusieurs cas sont familiaux.

La même année, un mémoire de Landouzy et Dejerine[2] établit d'une manière définitive la forme clinique de l'atrophie musculaire progressive, qui débute par la face en s'étendant ensuite à la racine des membres supérieurs, aux muscles lombaires et à la racine des membres inférieurs. Landouzy et Dejerine démontrent la nature héréditaire et familiale de ce type facio-scapulo-huméral par l'histoire de deux familles qui en présentaient l'une et l'autre plusieurs exemples à chaque génération, et l'autopsie d'un de ces malades leur révèle une intégrité parfaite de la moelle et des nerfs périphériques; les muscles seuls sont atteints et présentent une atrophie simple de la fibre musculaire accompagnée d'une augmentation du tissu interstitiel conjonctif et graisseux, d'où le nom de myopathies atrophiques progressives qu'ils donnent à cette catégorie d'amyotrophies.

Cette lésion particulière, altération protopathique de la fibre musculaire, l'évolution régulière et progressive de la maladie, l'absence de toute étiologie autre que l'hérédité similaire que l'on retrouve dans la plupart des observations, suffisent amplement pour caractériser ce groupe de maladies nerveuses. Quant aux diverses formes qui ont été décrites, type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, type juvénile ou scapulo-huméral de Erb, type de Leyden-Möbius et d'autres encore basés sur la présence ou l'absence de lipomatose, ils ne représentent que des variantes d'une même entité morbide et ne diffèrent entre eux que par la localisation de l'atrophie musculaire et le début plus ou moins précoce. D'ailleurs, comme pour la maladie de Friedreich et la paraplégie spasmodique familiale, les travaux publiés jusqu'à présent s'accordent à prouver que dans chaque famille le type clinique reste le même; il est rare de trouver des exceptions comme celle qui est relatée par Zimmerlin[3], coexistence dans la même famille du type scapulo-huméral et du type facio-scapulo-huméral.

L'amyotrophie type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas se rattachent au groupe

[1] Erb. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1884.

[2] Landouzy et Dejerine. *Académie des Sciences*, 1884. — La myopathie atrophique progressive. *Revue de médecine*, 1885.

[3] Zimmerlin. *Neurol. Centralbl.* 1885.

des atrophies musculaires progressives dont le caractère familial est bien démontré.

L'atrophie musculaire type Charcot-Marie[1] débute à tout âge, le plus souvent dans l'enface; elle frappe d'abord les muscles des pieds et s'étend lentement et progressivement jusqu'aux muscles de la cuisse et, laissant indemnes les muscles du bassin et du tronc, gagne les membres supérieurs en attaquant d'abord les mains; elle s'accompagne de secousses fibrillaires. Cette forme d'atrophie musculaire a été soumise plusieurs fois à l'examen histologique; dans les cas de Virchow, Friedreich, Marinesco, on a relevé des lésions dégénératives des nerfs périphériques et des cordons postérieurs. Dubreuilh conclut à une lésion primitive des nerfs périphériques, Siemerling, Sainton à une affection spinale. La discussion reste donc encore ouverte sur la localisation primitive de la lésion, mais le type clinique et son caractère familial sont amplement démontrés par un nombre d'observations déjà respectable.

Dejerine et Sottas[2] ont relaté en 1893, sous le nom de névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance, deux observations prises dans la même famille (frère et sœur), et dont la symptomatologie était très complexe : atrophie des quatre membres avec participation des muscles de la face et du larynx, cypho-scoliose, ataxie, douleurs fulgurantes, troubles de la sensibilité, signes d'Argyll-Robertson et de Romberg, nystagmus, augmentation de volume des nerfs accessibles à la palpation, le tout ayant évolué lentement et progressivement. L'autopsie de l'un de ces deux cas montra, à côté d'une dégénérescence ascendante des cordons postérieurs, une lésion tout à fait spéciale : une hypertrophie considérable des nerfs et des racines rachidiennes due à une sclérose interstitielle. Un cas semblable avait été publié en 1889 par Gombault et Mallet[3] et considéré comme un tabes infantile. A la suite du travail de Dejerine et Sottas, plusieurs auteurs (Bernhardt, Marinesco) ont admis l'analogie de cette forme avec l'amyotrophie Char-

[1] Charcot et Marie. Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, etc. *Rev. de méd.*, 1886, p. 97. — Voir pour la littérature de cette forme : Sainton. L'amyotrophie type Charcot-Marie, *Thèse de Paris*, 1899.

[2] Dejerine et Sottas. *Mém. de la Soc. de biol.*, 18 mars 1893.

[3] Gombault et Mallet. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 385.

cot-Marie. Mais pour M. Dejerine[1], en clinique comme en anatomie pathologique, la névrite interstitielle hypertrophique est une affection autonome, rare il est vrai, puisqu'il n'a pu en trouver jusqu'à présent que trois cas, et il la classe dans le groupe des maladies dites d'évolution. *(A suivre.)*

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Procès-verbal de la conférence d'Olten du 17 mars 1901, entre les délégués des médecins suisses.

Les délégués qui composent le comité-directeur de la Société romande étaient au complet, sauf le Dr Gautier, retenu à Genève. La séance a duré de 1 h. ½ à 5 h. ½; elle a eu lieu dans une salle du restaurant de la gare.

M. Haffter, élu président de l'assemblée à l'unanimité, ouvre la séance en saluant les ***délégués des médecins suisses***; il déclare que le projet de Chambre médicale proposé par les médecins de la Suisse allemande et le projet de Fédération formulé par la Société médicale de la Suisse romande figurent tous deux à l'ordre du jour, et qu'en outre toute autre proposition pourra être présentée et discutée.

M. Haffter insiste sur le besoin qui se fait sentir d'une organisation des médecins de la Suisse; il lit à ce propos le projet de feu M. le chancelier Stüssi, à Zurich, qui pose les bases d'une nouvelle loi d'assurance et qui contient des articles inadmissibles pour le corps médical. Il est nécessaire que les médecins soient unis pour pouvoir résister avec quelque espoir de succès à de semblables entreprises.

Pour ce qui concerne l'organisation projetée, nous en sommes exactement au même point qu'il y a un an et demi.

M. Haffter constate que l'assemblée se compose de 31 médecins sur 40 convoqués.

Il est passé ensuite à l'élection d'un bureau provisoire qui est composé comme suit : MM. Haffter, *président*; de Cérenville, *vice-président*; von der Mühll, Reali et Krafft, *secrétaires*.

Le président expose que l'assemblée doit discuter et se prononcer sur les quatre questions suivantes :

I. Voulons-nous d'une nouvelle organisatian du corps médical suisse ?

II. Voulons-nous que les délégués de ce corps médical soient nommés

[1] Dejerine. *Rev. de méd.*, 1895, p. 881.

dans la proportion de un délégué sur 50 membres des sociétés cantonales, ou fractions de ce nombre ?

III. Sur quelle base voulons-nous nous organiser (proposition du *Centralverein*, de la Suisse romande ou autre) ?

IV Quelle sera la dénomination du corps représentatif projeté ?

Sur la première et la seconde question, l'assemblée vote oui à l'unanimité et sans discussion.

La discussion est ouverte sur la troisième question.

M. Lotz a déjà fait connaître ses idées par un imprimé qui a été envoyé quelques jours avant la séance à chacun des délégués, il les développe, Les sujets à discuter devront-ils être étudiés avant tout par les comités régionaux ? Tel est, dit M. Lotz, le premier point à discuter. Il y a eu entre les médecins du *Centralverein* et ceux de la Suisse romande de nombreux malentendus qui sont en voie de se dissiper. Si en Suisse la politique des divisions régionales avait prévalu, nous serions peut-être aujourd'hui dans la même situation que l'Autriche.

M. Krafft explique, en se fondant sur une circulaire qui a été aussi expédiée avant la séance aux membres de l'assemblée par le bureau du comité romand, quel est le point de vue de la Suisse romande. Nous n'aspirons pas à *créer* des groupements régionaux ; ces groupements existent depuis plus d'un quart de siècle, ils ont fait preuve de vitalité et nous désirons qu'ils soient conservés. Nous trouverions logique qu'au lieu de créer de toute pièce un organisme nouveau, comme le proposent quelques membres du *Centralverein*, il soit formé une Fédération entre les trois groupements médicaux existants, soit le *Centralverein*, la Société médicale de la Suisse romande et la *Società medica della Svizzera italiana.*

M. Reali n'a jamais eu peur de ses collègues très nombreux de la Suisse allemande. Dans la Commission médicale suisse, les minorités n'ont jamais été majorisées. La Société du Tessin n'hésite pas à donner la main au projet de représentation des sociétés cantonales à la Chambre médicale.

Suit alors une discussion un peu touffue, mais toujours courtoise, à laquelle prennent part MM. de Cérenville, Bovet, Jeanneret, Frey, Pettavel, Morax, Trechsel, Reichenbach. Kocher, Ganguillet, Kœhl, Dupraz, Naef, etc.

Sur la demande du groupe romand la séance est suspendue pendant quinze minutes.

A la reprise de la séance, M. Jeanneret fait, au nom de ses collègues de la Suisse française, quatre propositions qui, après certaines modifications de détails, finissent par être adoptées par l'assemblée :

Article premier. — *Les Sociétés suisses de médecine dont les noms suivent, reconnaissant la nécessité d'un organe central ayant des attibutions déterminées, décident la création d'une association :* La Société médicale de la Suisse romande et les Sociétés médicales cantonales d'Argovie, Appenzell, Bâle, etc., etc..., Thurgovie, Tessin, Zurich, Zug.

Art. 2. — *Cette Fédération est administrée et représentée par la réunion plénière des délégués de ces sociétés qui sont nommés sur la base de un délégué sur cinquante membres des sociétés contonales ou fractions de ce nombre.*

Art. 3. — *Cette réunion plénière constitue la Chambre médicale suisse, dont les principales attributions sont : 1° Soumettre aux autorités compétentes les vœux du corps médical dans les questions intéressant l'hygiène et la santé publiques. — 2° Sauvegarder les intérêts professionnels du corps médical en prenant l'initiative des mesures indiquées par les circonstances.*

Art. 4. — *Aussitôt après son renouvellement, la Chambre médicale nomme dans son sein, pour une période de trois ans, un comité directeur, composé de neuf membres, la Commission médicale suisse.*

Les membres de la Commission médicale suisse sont élus selon le mode proportionnel; les sociétés régionales pourront préparer les élections et désigner des candidats en nombre double de celui des médecins à élire.

Dans l'état actuel des sociétés médicales de la Suisse, les médecins suisses allemands auraient dans le Comité directeur six représentants, les romands deux, les tessinois un.

Il reste entendu que les délégués n'ont lié en aucune manière par leur vote les Sociétés qu'ils représentent et que chacune de ces dernières discutera en toute liberté les décisions qui viennent d'être prises.

L'assemblée confie ensuite à un comité de rédaction composé de MM. Haffter, de Cérenville, Lotz et Reali, le soin de revoir les textes allemands et français des décisions prises.

Le secrétaire romand : Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 février 1901

Présidence de M. Berdez, président.

MM. *Imer*, à Bière, et *Zbinden*, à Orbe, sont déclarés membres de la Société.

M. Roux expose les cas suivants :

a) *Rétraction de l'aponévrose palmaire* (Dupuytren) opérée il y a sept ans par transplantation totale. L'extension complète de la main est encore aujourd'hui possible, ainsi qu'en témoignent des photographies. Jusqu'ici on avait toujours noté des récidives.

b) *Coxa vara* avec raccourcissement considérable, ayant fait penser à une coxalgie, mais où il s'agissait d'une fracture ancienne avec *torsion du col du fémur.* La tête du fémur a été enclouée à sa véritable place.

c) *Défoncement de la cavité cotyloïde* par une chute, ayant donné l'illusion d'une luxation obturatrice, sauf que par le toucher rectal on pouvait sentir la tête du fémur dans le petit bassin. Le malade resta boi-

eux et, vu son âge (41 ans), on doit prévoir qu'une ostéite déformante va se développer.

d) *Déchirure du ligament rotulien* immédiatement au-dessous de la rotule. Comme une simple suture de l'aponévrose eût été insuffisante, il a fallu fendre le ligament et insérer le bord de la rotule entre les deux lèvres ainsi formées.

e) *Plissement de l'intestin par rétraction cicatricielle du péritoine*, conséquence probable d'une perforation stomacale, tout au moins d'une péritonite rapide. Les symptômes d'obstruction intestinale avaient fait penser à une invagination. Un tronçon assez considérable de l'intestin a dû être réséqué et l'iléon abouché avec le colon ascendant. Si le ratatinement péritonéal continue on peut s'attendre à des récidives.

f) *Volvulus de la partie inférieure de l'intestin grêle, avec adhérence du cæcum à l'S iliaque*. Nombreuses perforations intestinales, probablement par troubles de nutrition. La cause première était peut-être une pérityphlite, car l'appendice est resté introuvable, mais la famille a longtemps reculé devant une laparotomie exploratrice.

M. Bonjour, qui se souvient d'avoir été consulté par le malade, avait en effet diagnostiqué une pérityphite.

M. Roux estime que ces deux cas d'iléus sont à rapprocher de celui qu'il a décrit précédemment et que le compte rendu a donné à tort pour un « étranglement par exsudat ». Il s'agissait de la paralysie d'une anse intestinale à la suite d'une thrombose.

M. Rapin, qui a eu l'heur d'assister ce matin à l'autopsie d'un porc, nous apppend que cet animal est parfois gratifié d'une chemise... dans sa cavité abdominale. Il s'agit en ce cas d'un état pathologique caractérisé par un énorme épaississement de quelques-unes des anses de l'intestin, tandis que d'autres sont fortement rétrécies.

M. Bugnion voudrait savoir si la guérison des fractures de la rotule ne se fait pas mieux dans la position assise que dans l'extension de la jambe.

M. Roux est de cet avis, mais il tient toutes les précautions pour insuffisantes si l'on n'y ajoute la suture du ligament, ce qui n'évite au reste pas la formation d'un cal fibreux.

M. Gonin présente un malade atteint d'un *scotome annulaire*, c'est-à-dire de l'effacement des parties moyennes du champ visuel. Il démontre comment cette curieuse anomalie peut être expliquée par une destruction des cellules visuelles de la rétine sous l'influence d'une sclérose des vaisseaux de la choroïde. Elle constitue probablement la forme primitive du rétrécissement concentrique du champ visuel que l'on observe dans la rétinite et la chorio-rétinite pigmentaires.

M. Marc Dufour confirme ces détails et insiste sur le symptôme de l'héméralopie ou cécité nocturne qui provient également d'une insuffisance dans la nutrition des couches externes de la rétine. A la demande de M. Taillens, il expose comment un défaut du champ visuel donne la

sensation du noir quand il repose sur une altération anatomique de la rétine, tandis qu'il reste le plus souvent inaperçu du malade s'il résulte d'un accident cérébral.

M. Gonin remarque toutefois que son malade ignorait l'existence de son scotome et n'en avait aucune sensation subjective bien qu'il fût atteint d'une affection rétinienne.

Séance clinique du 14 mars 1901.

M. Dind ouvre la série des présentations avec les cas suivants :

a) *Granulome diffus de la plante du pied, de nature syphilitique*; le traitement local par applications de sublimé est utile, car certaines affections de ce genre peuvent guérir sans traitement spécifique général.

b) *Ulcérations syphilitiques étendues de la peau du tronc;* les syphilides avec leurs bords circinés et surélevés se distinguent bien des tuberculides dont la périphérie est beaucoup plus diffuse.

c) *Syphilome de la langue.*

d) *Glossite syphilitique*, avec aspect de la langue scrotale marqué par de profondes incisures; surface rosée avec plaques grisâtres; les cautérisations sont à éviter ; le traitement se fait par irrigations tièdes légèrement astringentes.

e) *Tuberculides* offrant quelque analogie avec un *érythème médicamenteux*; il s'agit probablement d'une toxituberculose.

f) *Blennorrhagie grave* avec participation de la prostate et des vésicules séminales; l'examen rectal est ici nécessaire pour assurer le diagnostic, car l'absence d'écoulement au méat n'exclut pas la possibilité d'un reliquat de blennorrgagie dans les organes profonds.

M. Dind démontre encore un appareil de désinfection à la formaline, imaginé par M. Galli-Valerio.

M. Dufour présente :

a) Une malade opérée d'*iridectomie optique* à la suite d'une *ulcération variolique* qui avait laissé un leucome étendu de la cornée; la vision a été ramenée à $^1/_5$.

b) Deux cas de *luxation du cristallin* par contusion de l'œil ; dans l'un il y a eu production de cataracte, dans l'autre le cristallin ayant disparu, la vision se trouve être de $^1/_4$ avec hyperm. de 11 D., ce qui constitue un résultat en somme favorable pour une opération de cataracte faite sans le secours de l'art.

A propos d'un autre blessé chez lequel la pénétration d'un corps étranger métallique n'a laissé d'autres traces qu'une fine plaie dans la cornée, M. Dufour insiste sur l'importance qu'il y a de rechercher avec le plus grand soin les moindres cicatrices, car d'un détail minime passé inaperçu peuvent résulter de graves erreurs au point de vue du pronostic et dans le domaine médico-légal.

Il démontre, pour terminer, des pièces anatomiques illustrant la présence d'un éclat métallique dans le corps vitré et les réactions chimiques auxquelles la diffusion des particules de fer donne lieu en pareil cas.

M. Rapin présente un enfant atteint de *méningocèle avec encéphalocèle*, chez lequel il a pratiqué la ponction de la poche et la suture des lèvres de l'orifice crânien ; en outre deux pièces anatomiques, l'une montrant une encéphalocèle où se trouve logée une partie des hémisphères cérébraux, l'autre appartenant à un nouveau-né dont la moitié inférieure du corps est restée rudimentaire sous forme d'un appendice en queue de poisson avec absence des organes génitaux.

M. Rapin rapporte enfin d'une façon circonstanciée l'erreur à laquelle a donné lieu un fœtus qui, séjournant dans le canal cervical, a permis à l'utérus de se rétracter sur le placenta et de faire croire à une tumeur du dos de l'enfant, bien que celui-ci fût normalement conformé.

M. Roux rend compte :

a) d'une *extirpation totale du larynx* pour un carcinome du corps thyroïde; l'opéré est nourri par une sonde nasale.

b) d'un *calcul de cystine* de la grosseur d'un œuf de poule, qui a été extrait au moyen de la taille chez un malade vaudois, *rarissima avis,* car les calculs de ce genre sont une véritable exception dans nos contrées ; les symptômes avaient été ceux d'une cystite chronique.

c) de deux *cures radicales de hernies*. L'une d'elles, une hernie crurale, a été opérée par un procédé consistant à fixer le ligament de Poupart à l'os du bassin au moyen d'un clou en forme d'U.

M. Roux termine termine par des conseils au sujet de l'opération de l'*appendicite à froid*. Bien qu'il s'agisse en beaucoup d'occasions d'une intervention sans difficultés, elle peut ménager des surprises désagréables et devenir vraiment périlleuse, aussi ne doit-on pas s'aventurer à la légère. A l'incision parallèle à la crête illiaque, M. Roux préfère aujourd'hui l'incision dite « en étoile ».

Le Secrétaire : Dr Gonin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 *mars* 1901.

Présidence de M. C. Picot, président.

Le président rappelle la mémoire de notre collègue, le prof. Hippolyte Gosse, récemment decédé ; il donne lecture d'une lettre du Conseil administratif, acceptant avec remerciements le don de notre bibliothèque à la Bibliothèque publique de la Ville de Genève.

La Société décide d'abandonner son local actuel et d'élire domicile dans une des salles du Casino de St-Pierre.

M. Vallette demande au bureau d'organiser une visite collective au nouvel asile de Bel-Air. — *Adopté.*

M. Gautier donne lecture d'une curieuse lettre du Dr F. Mayor, datée de 1843, relatant une opération césarienne. L'autopsie de l'opérée a été faite vingt-trois ans plus tard et a été publiée en 1876, dans le *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

M. Julliard fait une communication sur *l'anesthésie par injection intra-rachidienne de cocaïne*. (Voir p. 251.)

M. Mayor confirme ce que vient de dire M. Julliard sur l'absence de danger de l'anesthésie par le procédé mixte éther et morphine. La cocaïnisation, au contraire, a pour inconvénient des accidents tardifs : vomissements, céphalalgie, délire, etc. M. Mayor rappelle que la tension vasculaire due à la cocaïne est capable de produire des accidents hémorragiques, hémorragie cérébrale, par exemple, surtout chez un sujet prédisposé.

M. Gautier regrette qu'il n'y ait pas ici de dentiste pour prendre bonne note de tout ce qu'on a dit ce soir sur les dangers de la cocaïnisation.

M. Dupraz croit que le danger vient en général de ce qu'on emploie des doses trop fortes. Jamais il n'a eu d'accident pendant les deux ans et demi qu'il a passés à la Policlinique ; il n'injectait jamais plus de 0.005 de cocaïne, ce qui suffit le plus souvent.

M. Audeoud lit un mémoire sur la *cirrhose du foie dans le premier âge*.

M. D'Espine a eu l'occasion d'étudier les coupes du foie d'un des malades, l'enfant de 16 mois dont a parlé M. Audeoud, ce cas ayant été communiqué par M. le Dr Martin à M. Constantinoff, qui fait sa thèse sur la cirrhose infantile sous la direction de M. D'Espine. Le parenchyme du foie a été presque complètement étouffé et dissocié par la néoformation conjonctive. La cirrhose est à la fois extralobulaire et intralobulaire; la lésion se présente sous la forme de larges travées parallèles de tissu conjonctif adulte et embryonnaire, témoignant d'un processus ancien encore en voie d'évolution; elle rappelle tout à fait la description donnée par Hudelo (*Thèse de Paris*, 1889) de la cirrhose de la syphilis héréditaire tardive. Quoiqu'il n'y ait pas de gomme, M. D'Espine n'hésite pas à faire ce diagnostic. La mort est due à un ictère grave par hépatite parenchymateuse. Il est à regretter que, dans l'autopsie, les os n'aient pas été examinés. D'ailleurs plusieurs des observations publiées relatives à la cirrhose hypertrophique de l'enfance avec ictère, se rapportent à des hérédo-syphilitiques.

M. Thomas fait une communication sur un cas de *cancer du rein* avec présentation de pièce.

M. J.-L. Reverdin demande si on a pris garde à l'état du cordon ; il y a toujours varicocèle droit dans les cas de tumeur du rein droit.

M. Thomas n'a pas porté son attention sur ce point.

M. Dupraz fait remarquer que les hématuries vésicales vont toujours en augmentant de fréquence et d'intensité, ce qui n'est pas le cas dans celles du rein; c'est un bon élément de diagnostic.

M. Bard : Les hématuries venaient certainement du rein ; ce point ne faisait aucun doute, ce qu'il s'agissait de connaître c'était leur cause. On aurait pu croire qu'il s'agissait d'un cancer du foie. M. Bard a vu des cancers du rein qui ne se manifestèrent jamais que par de l'hématurie, sans aucun autre symptôme pouvant faire penser à une telle lésion.

M. Mayor fait une communication sur la *valeur des extraits de valériane*. Une grenouille plongée dans un bon extrait, est au bout de quelques minutes, atteinte de paralysie cérébrale, ce qui n'a pas lieu dans le cas où l'extrait est de mauvaise qualité ; il en fait la démonstration expérimentale.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

BIBLIOGRAPHIE

L. Jullien. — Hérédo-syphilis. Descendance des hérédo syphilitiques, 1 vol. in-8 de 96 pages. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Dans cet ouvrage, M. Jullien, chirurgien de St.-Lazare, aborde une question nouvelle : *la transmission de la syphilis à travers deux générations successives* et prouve l'inexactitude de l'ancien adage : on ne tient pas la vérole de son grand-père. En colligeant tous les faits publiés auxquels il adjoint un dossier considérable d'observations inédites, l'auteur établit l'existence de cette hérédité seconde sous forme de *lésions spécifiques proprement dites*, de *manifestations secondairement dérivées de la syphilis*, de *stigmates dystrophiques, d'anomalies* ou de *monstruosités*. C'est un nouveau chapitre ajouté à l'histoire de la vieille diathèse.

Luba Kouchewa. — Du traitement de la neurasthénie par la cure d'isolement à l'Hôpital cantonal de Genève. Broch. in-8o de 122 p. *Thèse de Genève*, 1901.

Le but de l'auteur, en exposant la façon dont la cure d'isolement a été appliquée à l'Hôpital cantonal de Genève, sous la direction de M. le Dr H. Maillart, médecin-adjoint, et les heureux résultats qu'elle y a donnés, est de démontrer que ce procédé thérapeutique peut être facilement mis en vigueur sans installation spéciale dans un hôpital ouvert aux indigents. La méthode employée a été celle de Weir-Mitchell : isolement, repos, suralimentation, hydrothérapie et massage.

L'auteur s'appuie sur dix-sept cas, dont elle donne les observations complètes et détaillées. Les résultats ont été encourageants, puisqu'ils comportent : sept guérisons, neuf améliorations, un seul insuccès. Dans les seize cas favorables, l'engraissement obtenu se chiffre par une augmentation quotidienne comprise entre 150 et 200 grammes, atteignant même dans deux cas à 240 et 260 gr. L'engraissement total est habituel-

lement de 10 à 13 kilos. Chez une hystéro-neurasthénique atteinte de dysphagies psychique, le gavage à la sonde a permis d'obtenir en 63 jours un engraissement de 10 kilogs, parallèle à une amélioration de l'état général.

Dans les conclusions de cette thèse, relevons spécialement les points suivants : Nécessité d'une discipline sévère, plus facile à obtenir à l'Hôpital que partout ailleurs. Avantages de la suralimentation par le lait qui produit facilement et sans intolérance des engraissements considérables. Utilité de la suggestion à l'état de veille, pour le relèvement de l'état psychique, réalisable seulement par la confiance absolue du malade en son médecin. Influence suggestive favorable du pesage, pratiqué systématiquement deux fois par semaine et qui permet au malade de contrôler lui-même ses progrès matériels. Dans les cas les plus heureux, continuation de l'engraissement et de l'amélioration générale après la cessation de la cure.

En somme cette thèse est une étude complète et richement documentée de la cure d'isolement et de ses effets, et le lecteur y trouvera de nombreuses indications pratiques de première utilité concernant la mise en œuvre de ce mode de traitement. P. B.

Ch. Ladame. — Le phénomène de la chromatolyse après la résection du pneumogastrique. Broch. in-8°, de 56 p. avec 4 planches. Paris, 1900. Masson et C°. Ext. de la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, t. XIII.

L'auteur de ce beau mémoire, couronné par l'Université de Lausanne, rapporte les observations qu'il a faites sur le phénomène de la chromatolyse au cours des recherches qu'il avait entreprises sur la localisation des noyaux d'origine du pneumogastrique, dans le laboratoire de M. le prof. Bugnion. Il a pu se faire ainsi une opinion personnelle sur cette question encore discutée.

Il rapporte d'abord les résultats qu'ont donnés pour l'étude de la fine structure et des lésions de la cellule nerveuse la méthode de Nissl, ainsi que quelques modifications heureuses apportées à celle-ci, en particulier par Van Gehuchten, puis il expose la technique spéciale qu'il a employée dans ses propres recherches. Une seconde partie où il résume nos connaissances sur l'anatomie fine des centres nerveux, est suivie d'une troisième partie consacrée à l'étude de la chromatolyse en général; ce phénomène, résultat de la réaction qui se manifeste à la suite d'une lésion quelconque du neurone, consiste essentiellement dans la désagrégation et la dissolution des blocs de Nissl au sein du liquide cellulaire avec déplacement du noyau, auquel on ajoutait la turgescence du corps de la cellule; il diffère suivant son siège (neurones moteurs ou sensitifs), suivant l'âge et l'espèce des animaux en expérience, ainsi que suivant le mode expérimental et la nature des lésions. De là l'importance de spécifier les conditions multiples des diverses expériences et observations. C'est ce que fait M. C. Ladame dans la quatrième partie de son travail où

il rapporte six expériences personnelles exposées d'une façon très détaillée, avec de nombreuses figures et d'une étude critique du résultat de l'examen des coupes micrographiques. Il discute en terminant l'interprétation des phénomènes observés par lui en les comparant aux faits déjà publiés par d'autres ; il considère en particulier le phénomène de la vacuolisation sur lequel il a fait des recherches personnelles, non comme une altération cadavérique, mais comme un mode spécial de dégénérescence cellulaire. Il présente en terminant ses conclusions sous la forme de quinze thèses dont nous rapportons ici celles qui sont personnelles à l'auteur et représentent une opinion ou un fait nouveau :

2. La chromatolyse est caractérisée par la désagrégation et la fonte des blocs chromatiques et par la migration du noyau.

3. La turgescence n'est nullement un phénomène régulier de la chromatolyse.

9. Chez le chien au 122e jour et chez le chat au 147e jour après la résection des vagues, le noyau dorsal pathologique de la dixième paire ne présente pas de diminution dans le nombre de ses éléments.

10. Le chien au 22e jour ou au 122e jour présente la chromatolyse dans le ganglion dont le nerf n'a pas été lésé aussi bien que dans celui dont le pneumogastrique a été réséqué.

14. La vacuolisation est une des formes du processus de dégénération cellulaire.

C. P.

Michel Constantinoff. — Contribution à l'étude de la cirrhose infantile d'origine cardiaque. *Thèse de Genève* 1901, broch. in-8o de 103 p.

L'auteur, dans cette excellente thèse faite sous la direction de M. le Prof. D'Espine, après avoir indiqué les diverses variétés de cirrhose rencontrées dans l'enfance, s'occupe spécialement de la cirrhose cardiaque dont il rapporte d'une façon très détaillée cinq observations inédites qui lui ont été communiquées par MM. D'Espine et Edouard Martin, il les fait suivre de 26 observations empruntées à divers auteurs. C'est sur ces 31 observations dont 28 avec autopsie qu'il fonde l'étude de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, de la symptomatologie, du diagnostic et du traitement de cette affection dont il donne également un historique très complet. Ce consciencieux travail l'a amené aux conclusions suivantes :

1o La cirrhose d'origine cardiaque paraît être la cause la plus fréquente de l'ascite chronique chez l'enfant.

2o Elle est presque toujours due, comme l'a montré Hutinel, à une symphyse péricardique, simple ou tuberculeuse.

3o Les lésions du foie sont en pareil cas surtout caractérisées par les phénomènes de stase (foie muscade). La cirrhose proprement dite peut manquer, et, quand elle existe, est en général peu développée. Elle peut être portale ou sushépatique.

4o La cirrhose est l'expression de la diathèse inflammatoire généralisée, qui s'affirme dans beaucoup de cas par de la pleurésie, de la péricardite

et de la périhépatite. Elle peut tenir aussi peut-être à une auto-intoxication d'origine intestinale.

5° La tuberculose ne joue à proprement parler aucun rôle direct dans la production de la cirrhose qui accompagne le foie muscade.

6° L'ascite d'origine cardiaque pourra peut être bénéficier à l'avenir des résultats thérapeutiques importants obtenus par la laparatomie dans l'ascite tuberculeuse. C. P.

P. LADAME. — Aphasie motrice pure sans agraphie. Aphémie pure. *Rapport au XIIIe Congrès internat. des Sc. méd.* 1900. Broch. in-8° de 26 p. Paris, Masson et C°.

L'auteur rapporte au début de ce rapport les fluctuations par lesquelles a passé l'histoire de l'aphasie sans agraphie et discute les diverses opinions émises sur l'existence et la pathogénie de ce symptôme. Pour lui la confusion qui règne encore sur la manière d'envisager les différentes variétés d'aphasie motrice provient de ce qu'on ne distingue pas suffisamment les *anarthries* (difficultés d'articuler) résultant d'une lésion des neurones de projection des *aphasies*, conséquences d'une altération des neurones d'association. Dans l'aphasie motrice ordinaire (type Bouillaud-Broca), la plupart des voies d'association sont atteintes à divers degrés et les symptômes observés traduisent la complication des lésions ; dans l'aphasie pure sans agraphie au contraire l'altération serait localisée dans les neurones d'association qui relient le centre de Broca aux centres phonétiques, tandis que celui qui met le centre de Broca en connexion avec le centre moteur de l'écriture resterait intact; l'aphasie pure pourrait donc être aussi bien corticale que sous-corticale, les faisceaux d'association psychomoteurs phonétiques pouvant être atteints soit dans leur origine corticale, soit dans leur trajet sous-cortical.

Cliniquement l'aphasie pure est caractérisée par la perte de la parole volontaire ou répétée et de la faculté de lire, tandis que le malade peut écrire spontanément ou sous dictée et copier ; il a gardé la compréhension des mots parlés et lus, mais ne peut les reproduire ; son mutisme est absolu, ce qui suffirait à distinguer l'aphémie pure de l'aphasie motrice ordinaire dans laquelle on constate la conservation de quelques mots ou même de phrases entières. C'est avec le mutisme hystérique que l'aphémie serait le plus facilement confondue, mais celui-ci s'en distingue par son étiologie, son mode d'invasion, ses symptômes concomitants, sa marche, sa terminaison et par les résultats du traitement. Quant au mutisme simulé, il est extrêmement rare, et une observation attentive le fera facilement reconnaître. M. Ladame fait figurer à la fin de son rapport un résumé des observations connues d'aphasie motrice pure.

Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu incomplet de ce mémoire, les discussions de faits ne se prêtant guère à un compte rendu abrégé, mais elles seront lues avec intérêt dans le travail original. C. P.

B. Reber. — Société de crémation à Genève. *Bulletin III*. Broch. in-8° de 163 p. Genève 1900. Imp. Ch. Eggimann et C°.

Les amateurs de la crémation seront heureux d'apprendre par ce Bulletin que leur cause a remporté un grand succès à Genève où la construction d'un four dans le principal cimetière a été obtenue. Ils y trouveront tout le détail des nombreuses tractations qui ont eu lieu à ce sujet entre les autorités et la Société représentée principalement par son infatigable rapporteur. Le Bulletin renferme aussi le récit de visites aux crématoires de Paris et de Bâle, quelques renseignements sur les sociétés de crémation en Suisse, sur l'historique de la question, etc., et même un peu de poésie. Les comptes rendus des délibérations du Grand Conseil et du Conseil municipal de Genève, ainsi que le texte de la loi accordant à la ville de Genève une subvention pour la construction d'un four crématoire, figurent en appendice. Quelle que soit l'opinion ou la sympathie qu'on puisse avoir au sujet de la crémation, on ne peut qu'admirer l'activité déployée par M. Reber dans cette question.

C. P.

H. Claude et V. Balthasard. — La cryoscopie des urines. Application à l'étude des affections du cœur des reins. 1 vol. in-16 de 96 pages avec 21 fig. (*Actualités médicales*.) Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Les méthodes de diagnostic se multiplient avec les progrès de la science; la cryoscopie des urines (détermination de la température de congélation), basée sur les lois de Raoult, rend de grands services pour le diagnostic et le pronostic des affections du cœur et des reins. Après avoir exposé ce qu'est la cryoscopie au point de vue physique, les auteurs indiquent ses applications au diagnostic des maladies du cœur et des néphrites, ils examinent ce qu'est la cryoscopie de l'urine des cardiorénaux. Enfin ils passent en revue les différents modes d'exploration de la fonction rénale (méthodes Koranyi, Kummel, L. Bernard, l'épreuve par le bleu de méthylène).

VARIÉTÉ

NECROLOGIE. — Le Dr F. Castella. — Nous avons eu le vif regret d'apprendre le décès du Dr Castella, de Fribourg, membre de la Commission médicale suisse.

Félix Castella était le fils d'André Castella qui fut membre du gouvernement provisoire et du Conseil d'Etat de son canton de 1847 à 1857. Il était né le 10 janvier 1836; il fit ses études classiques à l'Ecole cantonale de Fribourg, puis il se rendit, en 1853, à Berne, pour y suivre l'enseignement de la Faculté de médecine ; il fréquenta aussi les Universités de Prague et de Vienne où il s'occupa particulièrement de chirurgie. Rappelé,

en 1858, à Fribourg par des circonstances de famille, il y passa d'une façon brillante ses examens de médecin-chirurgien-accoucheur; il n'avait pas 23 ans et devait gagner sa vie et venir en aide aux siens, devoir dont il sut s'acquitter avec honneur et succès; il fut un praticien aussi zélé que dévoué qui, pendant sa longue carrière, mérita l'affection et la reconnaissance de très nombreux malades car, sous des dehors un peu brusques, il cachait un cœur excellent.

Il savait aussi mettre sa science et son activité au service de son pays. Depuis près de trente ans, il était médecin du grand Hôpital bourgeois de Fribourg, poste de confiance qu'il partageait avec ses collègues MM. Buman et Schaller; il vouait à cet établissement une sympathie particulière et cherchait à y introduire toutes les améliorations nécessitées par le progrès. Il remplit aussi pendant longtemps les fonctions de médecin du corps des pompiers et il n'était pas de fêtes de gymnastique où il ne donnât gratuitement ses soins.

Il prit une part active à notre vie militaire ; il parcourut rapidement tous les grades dans le corps sanitaire et arriva aux fonctions de médecin de division avec le grade de lieutenant-colonel. Il avait vu de près la guerre, car, en 1870, il fut au nombre des médecins suisses qui furent autorisés à suivre l'armée française et, il eut à traiter les blessés de Bazeille et de Sedan ; puis, de retour en Suisse, il fut mis à la tête de l'ambulance de Neigles où il prodigua ses soins avec un dévouement à toute épreuve aux varioleux et aux typhiques de l'armée de l'Est.

Castella s'intéressait particulièrement aux questions d'hygiène publique. Il se tenait constamment à la brèche, luttant par la parole et dans la presse contre les préjugés et la routine, recommandant les exercices gymnastiques, la propreté et toutes les mesures qui peuvent faire le *mens sana in corpore sano*. Membre de la commission des écoles, il vouait une attention spéciale à tous les progrès de l'hygiène scolaire. C'est comme hygiéniste qu'il entra dans la *Commission médicale suisse*, où il sut se faire apprécier, et, parmi les nombreuses couronnes qui ont été déposées sur son cercueil, on pouvait voir celle offerte à « ce membre fidèle » par ses collègues de la Commission et par leur président, M. le prof. Kocher.

Castella fut un des premiers qui, avec le Dr Schnyder, médecin en chef de l'armée fédérale, demanda l'unification du diplôme de médecine en Suisse par la remise à des experts des examens fédéraux et il a eu la satisfaction de voir se réaliser cette importante réforme. Ce fut aussi lui et le Dr Schnyder qui furent les principaux promoteurs de la fondation de la Société actuelle de médecine du canton de Fribourg, celle qui avait existé auparavant ayant subi une éclipse de plusieurs années. Il en fut à plus d'une reprise le président et il lui a fait de nombreuses communications relatives aux faits de sa pratique ou à des questions d'hygiène sociale.

Ajoutons enfin que Castella faisait partie de toutes les société libérales ou philantropiques de son canton; il fut élu plusieurs fois membre du Conseil général de la ville de Fribourg ; il fut aussi un des créateurs de

la première fabrique d'engrais chimiques à Fribourg et, en 1871, il fonda celle du plateau de Pérolles, qui a pris un si grand développement et dont il a été le président dès sa fondation.

Il y a quelques semaines, Castella, se rendant chez un de ses malades, fut victime d'un accident de traîneau; il se fractura un bras et éprouva quelques lésions thoraciques; sa robuste constitution faisait espérer sa guérison, lorsqu'il fut emmené en quelques jours par des complications du côté du cœur et de l'estomac. Il est mort le 30 mars 1901.

Castella, dit le *Confédéré de Fribourg*, dans un excellent article auquel nous avons beaucoup emprunté, a été un homme de devoir et d'énergie, un patriote éclairé, un philanthrope de la plume et de la parole, un médecin-chirurgien expérimenté et infatigable. Nous nous associons aussi au deuil de sa famille et des ses compatriotes.

Université de Genève. — M. le Dr Louis Mégevand a été nommé professeur ordinaire de médecine légale.

Cours du service territorial. — Les médecins désignés, le 20 février 1900, comme médecins territoriaux ont été appelés à suivre, cette année, un cours spécial sur le service territorial et le service des étapes. Ce cours a eu lieu à Berne du 18 mars au 4 avril, sous le commandement du colonel A. Keller, chef du Bureau de l'État major général. Parmi les 25 officiers convoqués à ce cours se trouvaient les neuf capitaines sanitaires suivants :

MM. Eugène Bourquin, de la Chaux-de-Fonds, médecin du Ier arrondissement territorial; Ernest Miéville, de St-Imier, médecin du IIIme arrondissement; Emile Köhl, de Coire, médecin du VIIIme arrondissement; Antoine Häne, de Rorschach, médecin du VIIme arrondissement; Joseph Erni, d'Altishofen, médecin du IVme arrondissement; Fritz Schetty, de Bâle, médecin du Vme arrondissement; Georges Sandoz, de Neuchâtel, médecin du IIme arrondissement; Maurice Kahnt, de Kloten, médecin du VIme arrondissement; Romeo Noseda, de Tesserete, remplaçant le capitaine Charles Morel de Locarno, pour le IXme arrondissement.

Les premières heures du matin ont été consacrées à des théories sur l'armée (colonel Keller), sur le service territorial (major von Wattenwyl, sur le service des étapes, les chemins de fer, l'évacuation et le ravitaillement (colonel Brunner). Les médecins territoriaux ont, en outre, reçu des leçons très instructives du major Sahli, chef des secours volontaires, destinées à les mettre au courant de leurs obligations en temps de paix et de leurs devoirs en temps de guerre. L'enseignement théorique a été complété par des exercices pratiques consistant en problèmes à résoudre et à développer, soit par des graphiques, soit par un exposé écrit, en se fondant sur les données reçues pendant les théories. La dernière heure de la journée, consacrée à la critique des travaux de la veille, n'est pas celle qui laissera le moins bon souvenir, grâce à l'amabilité et à l'indulgence des officiers chargés de l'enseignement pendant la durée du cours.

Une visite à l'école des gardes-malades installée par la Croix-Rouge à l'hôpital du Lindenhof à Berne, et une visite aux établissements et ateliers militaires de Thoune ont agréablement illustré l'enseignement théorique reçu au Palais fédéral.

Cours en somme très nourri, pendant lequel chacun s'est efforcé d'acquérir les connaissances dont il sentait avoir besoin et pendant lequel la plus franche camaraderie n'a cessé de régner parmi les officiers d'armes et de grades fort différents.

Les médecins territoriaux ont pu se convaincre, en entendant l'exposé logique et bien documenté du major Sahli, que, pour pouvoir remplir complètement leur mission en temps de guerre, l'assistance sanitaire volontaire avait besoin d'être sérieusement organisée déjà en temps de paix. C'est le but que poursuit la Société centrale suisse de la Croix rouge en cherchant à grouper toutes les bonnes volontés sous son drapeau et c'est également le but qu'ont poursuivi le Médecin en chef de l'armée fédérale et le chef des secours volontaires en demandant aux autorités fédérales de désigner des officiers sanitaires comme médecins territoriaux. La mission imposée à ces médecins ne sera probablement pas toujours aisée à remplir, aussi comptent-ils sur l'appui du corps médical suisse tout entier et cet appui ne saurait leur faire défaut, puisque le but poursuivi est un but essentiellement patriotique et humanitaire.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Très honorés Collègues,

La marche de la Caisse de secours a été réjouissante pendant l'année 1900. Les cotisations des médecins et des Sociétés médicales se sont élevées à la somme de Fr. 6495 contre Fr. 5915 en 1899. Le chiffre des donateurs a monté de 280 à 319. Nous mentionnons avec une reconnaissance toute particulière le legs de M. le Dr H. Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée fédérale ; la Caisse et la Fondation Burckhardt-Baader ont touché de ce fait chacune Fr. 5000, plus les intérêts depuis le 20 mai, jour du décès du testateur jusqu'au 31 juillet. La Caisse a reçu en outre d'autres dons qui méritent également sa reconnaissance. Ces recettes extraordinaires ont augmenté le capital réuni de la Caisse de secours et de la Fondation Burckhardt-Baader de Fr. 13014,67.

Mais d'autre part, les charges de la Caisse se sont augmentées. Il a été dépensé pour secours à deux collègues invalides et à dix-sept veuves et familles de collègues décédés, en 72 payements, Fr. 7390 contre Fr. 7090 en 1899, et il faut ajouter que les nouveaux secours accordés en 1900 continueront probablement à grever la Caisse pendant plusieurs années. Les facilités pour y faire face dépendront donc dans l'avenir du concours

actif de tous nos collègues. Ce n'est que si nos anciens donateurs restent fidèles à notre œuvre et si de nouvelles forces viennent remplir constamment les vides qui se forment, qu'il sera possible de continuer à développer, comme cela s'est fait jusqu'à présent d'une façon à la fois calme et sûre, ce beau témoignage de solidarité confraternelle.

Berne et Bâle. 15 mars 1901.

Au nom de la Commission médicale suisse :
Le Président, Prof. Dr Th. Kocher.

Les membres de la Commission administrative de la Caisse :
Dr Th. Lotz-Landerer, Dr Albrecht Burckhardt
Dr P. von der Muehll.

Dix-huitième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1900.

RECETTES

				Fr. Ct.
Solde du compte précédent				1,308.50
Cotisations pour la Caisse de secours :				
		Nombre.	Fr. Ct.	
Du canton d'Argovie		18	275.—	
» d'Appenzell		*1	100.—	
» Bâle-Ville		35	915.—	
» Bâle-Campagne		6	100.—	
» Berne		55	770.—	
» Fribourg		*1	50.—	
» Saint-Gall	*1 à 100 / 19 ens. 410	20	510.—	
» Genève		15	350.—	
» Glaris		4	70.—	
» Grisons		19	455.—	
» Lucerne		11	260.—	
» Neuchâtel	*1 à 50 / 10 ens. 110	11	160.—	
» Schaffhouse		1	5.—	
» Schwyz		5	70.—	
» Soleure		11	170.—	
» Tessin		2	20.—	
» Thurgovie	*1 à 100 / 6 ens. 180	7	280.—	
» Unterwalden	*1 à 100 / 3 ens. 25	4	125.—	
» Vaud		14	425.—	
» Zoug		1	20.—	
» Zurich	*1 à 100 / 67 ens. 1085	68	1185.—	
		309	ensemble	6,315.—

* Dons d'une société.

De divers :

De M. le Dr Ed. Hess, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	25.—	
De M. C.-F. Haussmann S.-A., pharmamacien à Saint-Gall	1	300.—	
Legs de feu M. le Dr H. Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée fédérale	1	5041.95	
Don d'une maison en deuil, à Bâle	1	100.—	
Don de M. le Dr et Mme Pradella-Burckhardt à Davos en mémoire de feu M. D. Burckhardt-Randall	1	200.—	
	6 ensemble		5691.95

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

Du canton d'Appenzell	*1	50.—	
» Berne	1	20.—	
» Saint-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Grisons	1	10.—	
» Lucerne	*1	5.—	
» Zurich	4	60.—	
	10 ensemble		180.—

De divers :

Legs de feu M. le Dr H. Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée fédérale	1	5041.90	
Don de M. le Dr et Mme Pradella-Burckhardt à Davos, en mémoire de feu M. D. Burckhardt-Randall	1	200.—	5241.90

Capitaux :

Remboursements de la Banque de Bâle		15167.60
Intérêts de capitaux de la Caisse de secours	2855.87	
Et de la fondation Burckhardt-Baader l'intérêt de fr. 19006 à 3 ¾ %	712.75	3568.62
Totaux des recettes		37473.57

DÉPENSES

1. Placement de capitaux	12000.—
2. Versement à la Banque de Bâle en compte courant	11783.85
3. Transport sur ce compte des intérêts des capitaux	3568.62
A reporter.	27352.47

* Don d'une Société.

		Fr. Ct
Report...		27352.47
4. Droits de dépôt, provisions d'encaissement..		67.06
5. Frais d'impression, etc....................		156.49
9. Affranchissements et taxes postales..........		68.71
7. Frais d'administration		300.—
8. Secours à 2 collègues en 5 paiements........	600.—	
Id. à 17 veuves de collègues et leurs enfants en 67 paiements	6790.—	7390.—
Et cela par la Caisse de secours.............	6677.25	
Par la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts............................	712.75	
9. Solde à nouveau..........................		2138.30
Total des dépenses		37473.57

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours....	6315.—	
Contributions diverses pour la Caisse de secours..	5691.95	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader............................	180.—	
Contributions diverses p^r la fondation Burckhardt Baader............................	5241.90	
Intérêts des capitaux........................	3568.62	
		20997.47

Les dépenses effectives sont :

Les numéros 4-8 comme ci-dessus.............		7982.80
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital..............................		13014.67

BILAN

Compte d'intérêts à la Banque de Bâle..........		3716.74
99 titres déposés à la » »		109500.—
Solde en espèces.............................		2138.30
Etat de la fortune au 31 décembre 1900		115355.04

Cette somme se compose :

Du fonds sans destination définitive (Caisse de secours)..................................	90927.14	
Et de la fondation Burckhardt-Baader..........	24427.90	115355.04

Au 31 décembre 1899 la fortune se montait à :

Fonds sans destination définitive (Caisse de secours)	83334.37	
Fondation Burckhardt-Baader.................	19006.—	102340.37
Augmentation en 1900......................		13014.67

Cette augmentation se distribue au fonds sans destination définitive (Caisse de secours)....... 7592.77
A la fondation Burckhardt-Baader.............. 5421.90
13014.67

Le Caissier : Dr P. von der Mühll.

Bâle, 15 mars 1900.

A M. le Prof. Kocher, président de la Commission médicale suisse, à Berne.

Très honoré Monsieur,

Les comptes de la Caisse de secours des médecins suisses pour 1900 qui nous ont été présentés par le caissier, M. le Dr Paul von der Mühll, accusent un accroissement du capital total de Fr. 13014.67 ; la Caisse est redevable de cette augmentation d'une part, à une participation plus active de la part des médecins, d'autre part au legs si généreux de M. le le Dr Schnyder. Il est très désirable que la Caisse puisse continuer à prospérer dans les années qui vont suivre, nous la recommandons au bon vouloir de tous.

Nous avons vérifié le compte de 1900, et l'avons trouvé exact dans toutes parties, nous en proposons donc l'approbation ainsi que les meilleurs remerciements à M. le caissier.

Les Vérificateurs des comptes :
Prof. Fr. Burckhardt, R. Iselin, Dr Rud. Massini.

Année		Recettes			Secours	État de la caisse à la fin de l'année	Augmen. de la fortune
		Cotis. d. méd.	Divers	Legs	Sommes		
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1re Quinquennium	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
2me »	1888-1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
3me »	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
L'année	1898	6883.—	375.—	1100.—	7015.—	100564.95	4071.95
»	1899	5790.—	125.—		7090.—	102340.37	1775.42
»	1900	6495.—	850.—	10083.85	7390.—	115355.04	13014.67
		123499.50	5839.55	31533.85	77773.70		115355.04
		Fr. 160872.90					

CANTONS	[illegible]	Cotisations 1900. Caisse de secours	Fondation B.-B.	Ensemble.
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Argovie	106	275.—	.....	275.—
Appenzell......	27	100.—	50.—	150.—
Bâle-Ville......	118	915 —	.....	915.—
Bâle-Campagne.	27	100.—	.....	100.—
Berne.........	277	770.—	20.—	790.—
Fribourg.......	36	50.—	.....	50.—
Saint-Gall	145	510.—	10.—	520 —
Genève	155	350.—	25.—	375.—
Glaris.........	20	70.—	.....	70.—
Grisons........	97	455.—	10.—	465.—
Lucerne	104	260.—	5.—	265.—
Neuchâtel......	78	160.—	.....	160.—
Schaffhouse....	28	5 —	.....	5.—
Schwytz.......	30	70.—	.....	70.—
Soleure........	40	170.—	.....	170.—
Tessin	132	20.—	.....	20.—
Thurgovie	69	280.—	.....	280.—
Unterwalden...	10	125.—	.....	125.—
Uri	5	......	.....	......
Valais.........	30	......	.....	......
Vaud	170	425.—	.....	425.—
Zoug.........	17	20.—	.....	20.—
Zurich	310	1185.—	60.—	1245.—
Divers	....	5691.95	5241.90	10933.85
	—	12006.95	5421.90	17428.85

A savoir . Totaux de la Caisse de secours..........
» » fondation Burckhardt-Baader

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en

Bâle-Ville. — DDrs J Dreyfuss, fr 10, R M. 100 (110+100=

Genève. — Dr Weber, prof., fr. 20, (20+20=40).

Lucerne — Dr S. Stocker, fr. 25 (25+40=65).

Soleure. — Dr Th. Schneider, fr. 20 (20+90=110).

Zurich. — De la Société des médecins de l'Oberland du canton par M le Dr Brunner, fr. 100, W. M. Zurich, fr. 10 (110+10

Ensemble fr. 285; dons précédents de 1901, fr. 1545; Total

De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader*

Lucerne. — M. le Dr S Stocker, fr. 25 (25).

Dons précédents de 1901, fr. 40; Total fr. 65.

Dons reçus en mars

Bâle-Ville. — DDrs Tramèr, fr. 20, Th. Ecklin, fr. 15, (35+21

Berne. — Dr O. Lanz, fr. 10, (10+140=150).

Fribourg. — De la Société médicale du canton de Fribourg Weissenbach, fr. 50. (50).

Saint-Gall. — DDrs Th. Warthmann, fr. 20, Anonyme, fr. 50, Rheinthaler Aerzteverein par M. le Dr F. Schetting, fr. 50, (120+390=510).
Grisons. — Dr A. Plattner, fr. 10, (10+20=30).
Lucerne. — DDrs J. et O. Kottmann, ensemble, fr. 20, N. Lucerne, fr. 50, E. Staffelbach, fr. 10, (80+65=145),
Neuchâtel. — Dr O. Meyer, fr. 10, (10+10=20).
Thurgovie. — Dr J. G. à F. fr. 10, (10+100=110).
Unterwalden. — DDrs A. Odermatt, fr. 10, A. Jann, fr. 10. (20).
Zurich. — Dr Paravicini fr. 20, (20+215=235).
Divers. — Dr Zürcher, Nice, fr. 25, (25+325=350).

Ensemble fr. 390 ; dons précédents de 1901, fr. 1830 ; Total, fr. 2220.

De plus pour la fondation *Burckhard-Baader*.

Berne. — M. le Dr O. Lanz, fr. 10, (10+20=30).
Saint-Gall. — M. le Dr Th. Warthmann, fr. 10, (10).

Ensemble fr. 20 ; dons précédents de 1901, fr. 65 ; Total, fr. 85.

Bâle, 1er Avril 1901. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll.
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — H. Fischer. — Vade-Mecum de thérapeutique chirurgicale des médecins praticiens un vol. petit in-8o de 328 p. cart. Paris, L. Boyer.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie no 9. Réunion du 25 novembre 1900.

Béclère, méd. de l'hôp. St-Antoine. — Les rayons Rœntgen et le diagnostic des affections thoraciques non tuberculeuses. Un vol. in-16 de 96 p. avec 10 fig. (*Actualités médicales,*) Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

L. Chauvain. — Pour se défendre contre la tuberculose pulmonaire, ce qu'il faut faire, ce qu'il ne faut pas faire. Ouvrage destiné aux malades, avec une préface du prof. Brouardel. Un vol. in-18 de 80 p. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

L'œuvre médico-chirurgicale. — 26e A. Broca, Anatomie chirurgicale et médecine opératoire de l'oreille moyenne. Broch. in-8, Paris 1901, Masson et Co.

A. Bouchinet. — Royat. Indications thérapeutiques méthodiquement classées. Un vol. in-18 de 104 p. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Hôpital Pourtalès de Neuchâtel. — Rapport sur l'exercice de 1899 et notice présentée à l'inauguration de la Maternité. Broch. in-8o de 52 p. avec une pl. Neuchâtel 1900, imp. P. Attinger.

The transactions of the Society of anaesthetists. Vol. III. Un vol. in-8o de 168 p. London 1900. The medical publishing Company.

Th. Darel. — La folie, ses causes, sa thérapeutique au point de vue psychique, avec une préface du Dr E. Gyel. Un vol. in-8o de 196 p. Genève 1901, Maurice Reymond et Co ; Paris, F. Alcan.

Mauclaire. — Autogreffes sous-cutanées des ovaires après salpyngo-ovariectomie. Ext. des *Ann. de gynéc. et d'obstétr.* Oct et nov. 1900. — Hystérectomies cunéiformes longitudinales pour traiter les lésions de l'utérus dans les cas de déviation. *Ibid.*, fév. 1901. — Résultats éloignés du traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire par la résection du cordon spermatique. Ext. du *Journ. méd. de Bruxelles*, 8 nov. 1900.

C. Stankiewicz. — Du traitement des rétro-déviations utérines par le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds. Ext. du *C.-R. du XIIIe Congrès intern. de méd.* Paris 1900. T. S.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXI[me] ANNÉE. — N° 5. 20 MAI 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Revue générale. — Les maladies nerveuses familiales (maladies d'évolution).

Par le Dr Ed. Long,

Ancien interne des hopitaux de Paris, chef de laboratoire à la Clinique médicale de Genève.

(Suite et fin)[1]

Caractères généraux des maladies familiales fondamentales.

Ces formes cliniques : la maladie de Friedreich, la paraplégie spasmodique familiale et les formes myopathiques et névritiques de l'atrophie musculaire progressive ont, on le voit, passé par les mêmes étapes ; d'abord confondues avec d'autres affections plus ou moins similaires, elles se sont dégagées peu à peu et se sont rapprochées par leurs caractères communs ; elles servent à présent de base à la démonstration du groupe des maladies nerveuses dites familiales ou héréditaire, elles en sont la raison nécessaire et suffisante, et si l'étude de ce groupe a paru parfois donner des résultats peu concluants, c'est qu'on y a introduit des éléments trop disparates.

En ne considérant que ces types de démonstration, on a cherché à donner leur définition et aussi leur explication pathogénique. On les a appelés d'abord *maladies héréditaires*, mais ce terme a paru insuffisant pour indiquer la réunion de plusieurs cas dans une même génération, et celui de *maladies familiales* est venu le remplacer. Il a été employé autrefois par

[1] Voir p. 256.

Adams[1] pour désigner les maladies qui frappent sans changer de forme plusieurs enfants d'une même génération, (Adams avait surtout en vue dans ses études la folie et la scrofule). Cette définition est devenue la première proposition d'une formule qui, ébauchée par Londe[2], a été complétée par Pauly et Bonne[3] et reproduite depuis lors dans plusieurs articles. Elle est ainsi conçue :

Une maladie pour être dite familiale doit : 1° atteindre sans changer de forme plusieurs enfants d'une même génération ; 2° débuter à peu près au même âge chez tous les enfants de cette génération ; 3° être cliniquement indépendante de toute influence extérieure, d'une affection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine ; 4° ces caractères doivent être la règle et non l'exception.

Cette formule, pour être exacte, ne s'applique malheureusement pas à la totalité des cas, pas plus que le mot de maladies familiales dont elle est la paraphrase ou que celui de *maladies fraternelles* (Féré), qui a été proposé pour indiquer qu'elles frappent habituellement une seule génération. En effet, ces dénominations ne tiennent pas compte des cas isolés qui s'observent assez fréquemment dans toutes les formes de ce groupe et qui ont cependant la même valeur que plusieurs observations semblables prises dans une même famille.

Pour cette raison Jendrassik préfère employer le mot de maladies héréditaires en lui appliquant, ainsi qu'il a été dit plus haut, un sens actif pour bien indiquer que ces maladies peuvent ne pas exister chez les générateurs, qui cependant en lèguent le germe à leurs descendants ; il montre qu'elles ont leurs caractères essentiels dans une symptomatologie particulière qui s'écarte des tableaux cliniques dûs aux autres facteurs étiologiques.

Ces maladies apparaissent en effet de préférence soit dans la période de formation, soit au début de la période de régression de l'organisme. Elles ont un début insidieux, une marche régulière, lente et progressive ; elles ne subissent jamais d'amélioration, tout au plus s'arrêtent-elles vers la fin de leur longue carrière,

[1] ADAMS. A treatise on the supposed hereditary properties of diseases, etc. Londres 1814. (Cité par CHARCOT. Leçons du Mardi, tome II, p. 179 et FÉRÉ. La famille névropathique. 2me éd., 1898, p. 97.)

[2] LONDE. L'hérédo-ataxie cérébelleuse, *Thèse de Paris*, 1895, p. 36.

[3] PAULY et BONNE. *Rev. de méd.*, 1897, p. 213.

si le malade ne succombe pas à une affection intercurrente, car il est à remarquer que, dans la règle, elles n'entraînent pas la mort par elles-mêmes, comme si elles tendaient seulement à créer un type anormal. Elles paraissent en somme faire partie intégrante du développement de l'individu chez lequel elles se manifestent ; aussi le nom de *maladies d'évolution* qui leur a été donné parfois, est-il peut-être bien celui qui est le plus exact.

Il est encore un autre caractère qui doit être précisé; c'est la variabilité, apparente seulement, de ces maladies. Les remarques faites à propos de la maladie de Friedreich auraient pu être répétées pour toutes les autres formes familiales. Si on considère l'ensemble des observations publiées sur chacune d'elles, on voit qu'elles se prêtent peu à une description schématique; elles semblent différer par leur mode de début, par l'intensité variable et la réunion plus ou moins complète de leurs symptômes classiques. Mais ce qui est vrai pour la généralité des cas ne l'est plus si on considère chaque famille pathologique en particulier; l'évolution des symptômes est la même, le type clinique redevient uniforme. Ce qu'on a appelé des formes de transition, et on verra tout à l'heure leur fréquence, n'est que l'expression de cette variabilité, visible seulement si on passe d'une famille à une autre. « Il semble que chaque fois qu'une tare héréditaire se glisse dans une famille pour devenir le germe d'une maladie nerveuse qui se transmet ensuite à plusieurs membres de celle-ci, cette maladie porte l'empreinte d'une sorte d'individualité qui la distingue des maladies plus ou moins semblables qu'on observe dans d'autres familles » (Raymond[1]). Jendrassik va même jusqu'à proposer de fondre toutes les formes décrites en un seul bloc, les *dégénérescences familiales* dont chaque famille constituerait un type distinct, type dystrophique, type spastique-paraplégique, type de Friedreich, etc., car, dit-il, « on serait amené à décrire autant de formes de maladies qu'il y a de familles atteintes[2] ».

L'*anatomie pathologique* des maladies familiales repose encore sur un nombre trop restreint d'examens histologiques

[1] Raymond. Tabès juvénile et tabès héréditaire. *Progrès méd.*. 1897, p. 85.
[2] Jendrassik. *Deut. Arch. f. kl. Med.*, Bd. 58, p. 164.

pour qu'on puisse dire quelle est la localisation exacte des lésions primitives dans chaque forme. C'est d'ailleurs une tentative pour le moins prématurée que de vouloir faire, comme on l'a essayé déjà, une classification de ces maladies sur une base anatomique. Il semble en effet que l'étude de leurs lésions soit, comme celle de leurs symptômes, destinée à se trouver constamment en présence de nouveaux faits qui seront provisoirement classés comme des formes de passage ou des variétés familiales. On verra plus loin que cette réflexion s'impose quand on considère que la maladie de Friedreich et les affections spasmodiques familiales ne paraissent plus être que des types cliniques, relevant de lésions plus ou moins étendues et de systématisation variable. Enfin une dernière réserve doit être faite : il est possible que les symptômes morbides n'apparaissent qu'avec des lésions ultimes, représentant la dernière étape d'un état dégénératif créé avec l'individu lui-même. Selon le vœu exprimé par plusieurs auteurs, ce problème pourra être éclairci par une étude anatomique rigoureuse des familles pathologiques, portant également sur les sujets malades et sur ceux qui sont restés en apparence normaux jusqu'à la fin de leur existence.

Histologiquement les lésions notées jusqu'à présent dans ce genre de maladies se présentent sous la forme de dégénérescences primitives, le plus souvent systématisées et caractérisées par une atrophie simple des éléments histologiques ; on ne les trouve pas en effet associées à des lésions inflammatoires exogènes. Mais cette formule anatomique est insuffisante, car l'atrophie simple des éléments nobles peut être associée à une hypertrophie des tissus interstitiels. La lipomatose qui constitue la forme pseudo-hypertrophique de la myopathie atrophique est en effet trop développée pour pouvoir être comparée à la sclérose interstitielle du tissu conjonctif et adipeux qui accompagne toute dégénérescence de la fibre musculaire. De même dans la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas, l'hyperplasie de la gaine conjonctive des nerfs dépasse de beaucoup en importance l'atrophie des fibres ; et si les conclusions de Dejerine et Letulle[1] sur la lésion de la maladie de Friedreich sont confirmées, cette affection débuterait par une sclérose névroglique pure.

[1] Dejerine et Letulle, *Médecine moderne*, 1890, p. 321.

La *pathogénie* de ces lésions a été discutée surtout à l'occasion des dégénérescences systématisées primitives que l'on a trouvées dans la maladie de Friedreich et dans la paraplégie spasmodique familiale. Il devenait difficile d'expliquer comment les enfants d'une même génération peuvent être atteints d'une maladie d'évolution, alors que les parents sont restés indemnes. Friedreich se contentait d'invoquer la création d'une diathèse morbide[1]. Strümpell[2], dans un rapport publié sur les dégénérescences systématisées primitives, pense qu'on peut les expliquer de deux façons, par une affinité toxicologique de certains territoires nerveux, ou par un état congénital de moindre résistance. La première théorie a sa raison d'être lorsqu'on constate les localisations spéciales des poisons chimiques tels que le plomb ou l'alcool, ou des toxines infectieuses qui frappent de préférence un système de fibres ou de cellules; elle ne peut s'appliquer aux maladies familiales qui évoluent en dehors de toute influence extérieure. Il faut donc admettre qu'il existe dès la période de formation embryonnaire un état anormal d'organisation de certains systèmes histologiques qui les condamne à subir une transformation régressive dans le cours du développement de l'organisme. Strümpell, à l'appui de cette théorie, fait valoir le fait que le plus souvent les dégénérescences systématisées s'effectuent dans les premières années de la vie; elles peuvent mêmes exister déjà à la naissance, ce qui en ferait de véritables agénésies; cependant l'explication pathogénique qu'il propose garde sa valeur si la disposition morbide ne se réalise qu'à une période avancée de la vie.

Quant à l'*étiologie* de ces maladies, elle reste absolument impénétrable. Assez souvent elles se sont manifestées dans des familles grevées d'une tare névropathique héréditaire et on a pu alors avec quelque vraisemblance y voir un rapport de cause à effet. Mais actuellement on se trouve en possession d'un nombre assez considérable de cas qui n'ont montré chez les ascendants aucun antécédent pathologique; les exceptions sont trop fréquentes pour laisser s'établir la règle.

On se trouve donc en présence d'un des nombreux problèmes que donne à résoudre l'étude de l'hérédité; les théories par lesquelles on explique cette dernière sont d'ordre spéculatif et

[1] FRIEDREICH. *Virch. Arch.* Bd. 68, p. 164.
[2] STRÜMPELL. *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 658.

même leur énumération ne saurait trouver sa place ici. En restant sur le terrain plus restreint de la pathologie nerveuse, on a cherché à établir une analogie entre les familles tératologiques et les familles pathologiques, et la consanguinité des parents notée dans un assez grand nombre d'observations (Jendrassik) pourrait fournir un appoint à cette tentative. C'est là une hypothèse encore trop théorique pour que sa solution puisse être donnée dans un avenir rapproché.

Revue des autres formes dites familiales.

Les formes familiales fondamentales suffiraient au besoin pour légitimer la création d'un nouveau groupe nosographique. Mais il est d'autres formes cliniques qui méritent également d'en faire partie. A plusieurs reprises on a tenté d'en dresser la liste aussi complète que possible; dans ce travail de classement on a péché en général par excès de zèle en prenant le plus habituellement comme unique critérium la simple coexistence dans une même famille de quelques cas neuropathologiques plus ou moins semblables. L'expérience a montré les inconvénients de ce mode de faire et on peut voir dans les publications de Strümpell, Higier[1], Jendrassik, etc., combien il est préférable de n'accepter que les formes typiques.

Le caractère familial et héréditaire qui a permis de différencier les premières formes connues, n'est en effet utilisable, comme l'indique la formule de Pauly et Bonne, que si le tableau symptomatologique reste identique dans une même génération et le début approximativement homochrone, et si ces caractères constituent pour une maladie la règle et non l'exception. Mais c'est encore en tenant compte de l'évolution clinique toute spéciale des maladies familiales et héréditaires qu'on peut les différencier de la manière la plus évidente des maladies provoquées par des causes extérieures (Jendrassik).

En combinant ces deux méthodes d'examen, on peut classer les nombreuses observations de maladies dites familiales que l'on trouve dans la littérature en trois groupes : 1° types cliniques que l'on peut considérer comme certains ; 2° types cliniques dont les caractères sont encore indécis et le classement

[1] Higier. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn und Rückenmarkskrankheiten. *Deut. Zeits. für Nervenheilkunde*, Bd. IX, 1896.

provisoire ; 3° types cliniques à éliminer du cadre des maladies familiales.

1° Dans la première catégorie on doit comprendre trois formes cliniques qui auraient été mises d'emblée avec les formes fondamentales, si l'absence de lésions anatomiques caractéristiques ne les rendait impropres à toute discussion sur leur pathogénie ; c'est la chorée chronique héréditaire de Huntington, la maladie de Thomsen et le tremblement essentiel héréditaire.

La *chorée héréditaire* ou *chorée chronique de Huntington* a une histoire presque semblable à celle de la maladie de Friedreich et de la paraplégie spasmodique familiale. Etudiée d'abord (1871) par Huntington, qui montra son caractère héréditaire et son évolution spéciale, ce n'est que bien plus tard, après les travaux d'Ewald, Charcot, Lannois [1] et la thèse de Huet [2] qu'elle a pris une place à part parmi les affections choréïques. L'hérédité similaire s'y observe presque constamment et parfois à travers plusieurs générations ; l'évolution est lente et progressive, la volonté garde pendant longtemps son action modératrice sur les mouvements anormaux ; si le malade ne succombe pas à une affection intercurrente, il arrive à une véritable déchéance intellectuelle et physique. Les autopsies que l'on a pratiquées n'ont pas donné de résultats bien concordants, mais il y a de fortes présomptions en faveur d'une disposition anormale héréditaire, peut-être même congénitale, de l'écorce cérébrale et de la névroglie [3], disposition qui irait en s'aggravant lentement avec l'âge.

La *maladie de Thomsen* [4] est caractérisée cliniquement par une persistance de la contraction normale de la fibre musculaire ou, si l'on préfère un autre terme, par une décontraction lente. L'incurabilité de cette maladie, sa marche progressive, la réaction myotonique découverte par Erb, font supposer qu'il s'agit d'une perturbation profonde et permanente du système musculaire. Son origine familiale et héréditaire est prouvée par

[1] LANNOIS. *Thèse d'agrégation*, 1886. — Chorée héréditaire, *Rev. de méd.*, 1888. p. 645.

[2] HUET. La chorée chronique. *Thèse de Paris*, 1889.

[3] LANNOIS et PAVIOT. Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie. *Rev. de méd.*, 1898, p. 207.

[4] THOMSEN. *Arch. für Psych.*, 1876, Bd. VI.

de nombreuses observations, la famille de Thomsen lui-même en est l'exemple le plus démonstratif. L'examen histologique (Erb, Dejerine et Sottas), n'a montré qu'une hypertrophie des fibres musculaires, qui n'est probablement elle-même que le résultat d'un fonctionnement exagéré. La pathogénie de cette affection reste donc inconnue. (Des cas publiés par Schönborn[1], Bernhardt[2], Noguès et Sirol[3], laissent supposer qu'il existe des formes mixtes de maladie de Thomsen et d'atrophie musculaire; on retrouverait ici comme ailleurs des formes de transition).

Le *tremblement essentiel héréditaire* (Charcot, Debove et Renault[4], Raymond[5]), n'est également jusqu'à présent qu'un trouble fonctionnel du mouvement, car sa lésion causale est encore inconnue; mais il est bien avéré qu'il se transmet surtout par hérédité et qu'il peut atteindre plusieurs sujets dans une même famille. Si dans quelques cas il paraît lié à une tare névropathique *(tremblement des dégénérés)*, dans d'autres, il n'est guère possible de l'interpréter autrement que comme l'expression d'une altération fonctionnelle, sinon anatomique, des neurones moteurs ou de la fibre musculaire.

2° La liste des cas à classer doit être aussi courte que possible, car dans ce chapitre il y a certainement beaucoup à retrancher de ce qui y a été placé jusqu'à présent.

Appareil visuel. Parmi les affections de l'appareil visuel, on a classé plusieurs types cliniques qui paraissent bien pouvoir être mis en parallèle avec les maladies nerveuses familiales. Lorsqu'il s'agit, comme dans les observations rapportées par Dutil[6], d'une paralysie des muscles externes de l'œil, non congénitale, survenant chez plusieurs membres d'une même famille, avec un début homochrone et suivant une marche progressive sans amélioration aucune, on peut, malgré l'absence de contrôle anatomique, considérer comme satisfaite la formule des maladies familiales.

[1] Schönborn. *Deut. Arch. für Nervenh.*, 1899, Bd. XV.

[2] Bernhardt. *Deut. medic. Wochens.*, 1899.

[3] Noguès et Sirol. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

[4] Debove et Renault. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1891.

[5] Raymond. *Bulletin méd.*, 1892, p. 205.

[6] Dutil. Sur une forme de ptosis non congénitale et héréditaire. *Progr. méd.*, 12 nov. 1892.

Pour les *ophtalmoplégies congénitales* décrites par Möbius, Gourfein[1], etc., et malgré leur caractère héréditaire et familial, une démonstration anatomique est plus nécessaire. L'existence du ptosis est notée dans la plupart des cas dès les premiers mois de la vie ; il est donc possible qu'un certain nombre d'entre elles soient dues à une malformation nucléaire ou musculaire, plutôt qu'à une dégénérescence régressive liée à l'évolution de l'individu.

L'*atrophie héréditaire du nerf optique*[2], décrite par Lebert en Allemagne et par Prouff en France, a un caractère familial des plus certains et elle est souvent homochrone dans une même famille, mais sa pathogénie reste incertaine malgré que le nombre des observations soit déjà considérable. Pour expliquer l'apparition presque subite du scotome central, la conservation du champ visuel périphérique, l'hypérémie de la papille suivie de sa transformation en tache blanche, on a invoqué une compression exercée sur le nerf optique, soit par une périostite, soit par un épaississement du sphénoïde au niveau du trou optique ; la lésion nerveuse ne serait donc que secondaire. Cependant, d'après quelques auteurs, on pourrait aussi incriminer une dégénérescence régressive des fibres du faisceau maculaire.

La plupart des autres cas qui restent à classer se rapprochent des formes familiales fondamentales et ont servi à mettre entre elles des formes de passage.

L'*atrophie musculaire myélopathique,* type Aran-Duchenne, est devenue depuis le démembrement des amyotrophies progressives, une rareté clinique et sa pathogénie est, de ce fait, des plus obscures. En prenant en considération son évolution lente et progressive et l'absence d'étiologie apparente, on songe à présent à la faire rentrer dans les maladies d'évolution, ce qui conduirait par une voie détournée à la replacer dans le même cadre que les formes myopathiques et névritiques de l'atrophie musculaire progressive. Le principal argument en faveur de cette opinion est fourni par un travail de Hoffmann[3] qui a publié l'histoire de huit enfants (six dans une famille et

[1] Gourfein. Double ophtalmoplégie congénitale et héréditaire chez six membres de la même famille. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1896, p. 673.

[2] Nolte. Beitrag zu der Lehre von der Erblichkeit der Augenerkrankungen. *Inaug. Dissert.*, Marbourg, 1896. — Daussat. Etude sur la névrite optique héréditaire, *Thèse de Lyon*, 1893. — Raymond, Cliniques, 3me série, p. 399 et suiv.

[3] Hoffmann. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1893, Bd. III.

deux dans une autre), atteints d'amyotrophie progressive. L'autopsie d'un de ces cas montra des lésions dégénératives des cellules des cornes antérieures. La question mérite donc l'examen, mais il semble difficile de la trancher actuellement dans un sens ou dans l'autre.

Il en est de même pour la *paralysie labio-glosso-laryngée* et la *sclérose latérale amyotrophique*, affections dont on discute d'ailleurs aussi les rapports réciproques. Malgré leur marche plus rapide et leur pronostic plus grave, elles ont une certaine analogie avec l'atrophie musculaire myélopathique : début insidieux, extension progressive, absence de causes extérieures. Elles n'ont été d'abord observées qu'à l'état isolé, mais des observations plus récentes ont permis de supposer l'existence des formes familiales analogues à la sclérose latérale amyotrophique (Seeligmüller[1], Naumann[2]) ou à la paralysie bulbaire progressive (Bernhardt, Fazio, Brissaud et Marie, Londe). D'après Londe[3], qui se fonde sur ses propres observations et sur celles de ses prédécesseurs, la caractéristique de la paralysie bulbaire progressive familiale serait l'extension au facial supérieur.

Sous le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, Marie[4] et Londe[5] ont décrit un type morbide qui, d'après eux, serait distinct de la maladie de Friedreich. Aux premières observations prises comme prototypes par Marie (ce sont celles de Fraser, de Nonne, de Sanger-Brown, de Klippel et Durante, publiées du reste sous des titres différents), Londe ajoute trois observations personnelles et des observations de Seeligmuller, Erb et Hervouet. La différenciation d'avec la maladie de Friedreich reposerait surtout sur le début plus tardif de cette forme, l'exagération des réflexes rotuliens, la fréquence des signes pupillaires et de l'atrophie de la papille. Pour justifier l'hypothèse de l'origine cérébelleuse des lésions, Marie fait valoir que dans les deux premières autopsies publiées, celles de Fraser et de Nonne, il y avait une atrophie notable du cervelet.

[1] SEELIGMÜLLER. *Deut. med. Wochenschr.*, 1876, p. 185.

[2] NAUMANN. Ueber hereditäre Systemerkrankungen. Erlangen 1892. Cité par Jendrassik.

[3] LONDE. Paralysie bulbaire progressive et familiale. *Rev. de méd.* 1893 et 1894.

[4] MARIE. *Semaine médicale*, 1893, p. 444.

[5] LONDE. Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Thèse de Paris*, 1895.

L'existence de l'hérédo-ataxie cérébelleuse a été et est encore très discutée. Le début tardif ne peut être un argument décisif, car il s'observe également dans la maladie de Friedreich (Bonnus [1]), de même pour l'exagération des réflexes. Meyer [2], en faisant l'examen histologique d'un des cas de Sanger-Brown, a trouvé le cervelet intact, les lésions siégeaient dans la moelle, résultat qui, d'après lui, ne légitime pas la séparation de l'hérédo-ataxie cérébelleuse d'avec la maladie de Freidreich. Par contre, Miura a trouvé à l'autopsie d'un cas cliniquement comparable à celui de Nonne et nettement familial, une atrophie du cervelet coexistant avec des lésions diffuses ou systématisées du cerveau et de la moelle. D'autre part, Dejerine et Thomas [3] ont décrit récemment sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse une affection due à une atrophie cellulaire primitive et dégénérative, ni héréditaire ni familiale ni congénitale, survenant à un âge avancé et différente par conséquent des atrophies qui existent à la naissance ou surviennent pendant la période de développement. Il devient donc nécessaire de distinguer avant tout, parmi les faits caractérisés cliniquement par le syndrome cérébelleux, ceux qui rentrent dans la catégorie des maladies d'évolution et ceux qui constituent une affection acquise de toutes pièces. Pour ne parler que des premières, si l'on en juge par les observations publiées, on trouve selon la formule consacrée presque autant d'aspects cliniques que de familles atteintes et il n'est guère possible de préjuger dans chaque cas de la localisation exacte des lésions dégénératives; l'anatomie pathologique a fourni jusqu'à présent sur ce sujet des résultats contradictoires; d'autre part il ne faut pas oublier que la maladie de Friedreich ne peut être considérée comme une affection purement médullaire; on y a noté l'atrophie du cervelet et même du cerveau. L'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich ne sont donc que des modalités d'une même catégorie d'affections familiales liées à des altérations diffuses des centres nerveux et plus spécialement des voies cérébelleuses extrinsèques ou intrinsèques.

De même qu'on a voulu créer à côté de la maladie de Friedreich une forme, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, relevant de

[1] Bonnus. Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich à début tardif. *Thèse de Paris*, 1898.

[2] Meyer et Sanger-Brown. *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 561.

[3] Dejerine et Thomas. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, n° 4, p. 33[illegible].

lésions frappant surtout les centres nerveux supérieurs, de même à côté de la paraplégie spasmodique familiale, on place aujourd'hui la *diplégie cérébrale familiale* décrite par Freud[1]. D'après Freud elle serait absolument distiucte des diplégies acquises pendant la vie intra-utérine ou à la naissance (maladie de Little) et d'autre part, en prenant sa place dans les maladies familiales, elle représenterait une localisation primitive différente de celle de la paraplégie spasmodique familiale.

Mais même ces deux types cliniques, entre lesquels Freud place d'ailleurs encore des formes de transition, ne sont pas suffisants pour cataloguer les états spasmodiques familiaux; l'*idiotie familiale avec amaurose*, d'après Sachs, *la démence sénile familiale*, d'après Jendrassik, représenteraient des degrés plus avancés dans cette série; Pauly et Bonne[2] placent les cas qu'ils ont observés entre la diplégie spastique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Des faits déjà anciens, publiés par Pelitzeus[3], fournissent la preuve la plus démonstrative de la difficulté que l'on trouve en général à mettre une étiquette sur une forme clinique familiale, surtout en l'absence de tout contrôle anatomique. Il s'agissait dans l'espèce d'une paraplégie progressive des membres inférieurs, compliquée plus tard d'inhabileté des membres supérieurs, de troubles de la parole, de nystagmus et de troubles psychiques. Ces observations constituent un véritable prototype de maladies familiales et héréditaires, car elles se répartissaient sur trois générations d'une même famille, les mâles seuls étant atteints, tandis que les femmes restaient indemnes et transmettaient cependant la disposition familiale à leurs fils; aussi ces observations sont elles citées dans plusieurs des travaux qui traitent des maladies nerveuses familiales. Pelitzeus les avaient rangées, comme Strümpell le fit de ses premières observations de paralysie spastique, dans la sclérose en plaques; depuis lors elles ont été placées rétrospectivement par les uns dans les diplégies cérébrales, par les autres dans la paraplégie spasmodique familiale, par d'autres encore entre cette dernière et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

En résumé, lorsqu'on étudie le travail de classement qui se

[1] Freud. Ueber familiare Formen der cerebralen Diplégie. *Neurol. Centralbl.*, 1893, n[os] 15 et 16.

[2] Pauly et Bonne. *Loc. cit.*, p. 220.

[3] Pelitzeus. *Arch. für Psychiatrie*, 1885, Bd. XVI, p. 698.

fait actuellement pour les maladies nerveuses familiales, on voit se manifester constamment deux tendances : l'une qui consiste à chercher pour chaque observation une dénomination anatomo-clinique aussi précise que possible, l'autre qui laisse s'introduire des formes dites de passage de plus en plus nombreuses et d'importance égale à celle des types fondamentaux. C'est cette dernière tendance qui prédomine aujourd'hui. Elle tient compte également des résultats fournis par l'anatomie pathologique. Quoique les examens histologiques soient encore en petit nombre, ils ont montré des lésions variant d'un cas à l'autre pour une même forme clinique et sortant souvent des limites que paraissent devoir leur assigner les symptômes observés pendant la vie. Il est même permis d'admettre que l'état dégénératif peut être, sinon congénital, du moins antérieur à l'apparition des symptômes et qu'il existe chez plusieurs membres d'une même famille en ne s'aggravant que chez quelques-uns d'entre eux.

Les dégénérescences familiales ainsi compris s pourraient donc s'étendre à des formes où les désordres anatomiques ne restent pas limités au système nerveux; d'ailleurs les myopathies atrophiques progressives, quoique sans relations appréciables avec des lésions des centres nerveux, se sont trouvées annexées d'emblée aux affections purement nerveuses; et dans cet ordre d'idées quelques faits publiés récemment appellent de nouvelles recherches. Eulenburg [1] a observé l'association d'une dystrophie musculaire, infantile et familiale avec des lésions osseuses et articulaires, faisant partie d'après lui des mêmes troubles évolutifs. Meige [2] a attiré l'attention sur le *trophœdème chronique héréditaire*, déjà signalé par Desnos et par Milroy; il l'a observé chez huit personnes d'une même famille sous la forme d'un œdème blanc, chronique, dur, indolore, apparaissant à la puberté et occupant tantôt les pieds et les jambes seulement, tantôt tous les membres inférieurs; il le considère comme une maladie évolutive, une anomalie de développement du tissu conjonctif.

On devra aussi voir aussi si, à côté des manifestations permanentes de l'état dégénératif, on ne doit pas admettre l'exis-

[1] Eulenburg. *Deut. med. Wochenschr.* 1896, n° 29, analysé in *Neurol. Centralbl.* 1897, p. 91.

[2] Meige. Le trophœdème chronique héréditaire. *Iconographie de la Salpetrière*. 1899, p. 453.

tence de manifestations transitoires. Goldflam [1], Cousot [2], Lenoble [3] ont décrit des formes familiales de la *paralysie périodique*, Schlesinger [4] a publié des observations d'*œdème circonscrit aigu familial* qu'il regarde comme le résultat d'une lésion fonctionnelle des centres vaso-moteurs. Mais ces cas sont encore rares et mal connus et il est bien difficile de faire sur leur pathogénie autre chose que des hypothèses.

3° Quels sont les types cliniques à éliminer du cadre des affections familiales ?

De tous les travaux qui viennent d'être passés en revue, il ressort nettement qu'il ne suffit pas, pour créer un type de maladie héréditaire, d'observer sa répétition chez plusieurs membres d'une même famille, et que, d'autre part, la tare névropathique ne peut être considérée que comme une cause prédisposante.

C'est pour ces diverses raisons que l'on élimine actuellement de la liste des maladies familiales et héréditaires diverses formes admises comme telles d'une façon occasionnelle, la *paralysie spinale infantile* par exemple, dont on a vu parfois plusieurs exemples simultanés dans une famille ; mais il est juste d'ajouter que le début brusque de cette affection, ses allures de maladie infectieuse ont évoqué plus généralement dans ces occasions le mot d'épidémie [5] que celui de maladie familiale.

La *sclérose en plaques* est considérée de plus en plus comme le résultat d'une infection ou d'une intoxication ayant une action élective sur les centres nerveux et on conçoit qu'elle puisse parfois sévir sur plusieurs membres d'une même famille. Parmi les observations que l'on trouve souvent citées, celle d'Eichhorst [6] commence par l'histoire d'une femme qui fut atteinte à l'âge adulte d'une sclérose en plaques dont le diagnostic fut vérifié à l'autopsie ; le troisième de ses enfants, né à une période avancée de la maladie de la mère, présenta

[1] GOLDFLAM. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1895, Bd. VII et 1897 Bd. XI.

[2] COUSOT. Paralysie périodique. *Rev. de méd.*, 1887, p. 190.

[3] LENOBLE. Paraplégie spasmodique transitoire. *Arch. de neurol.* 1901, p. 193.

[4] SCHLESINGER. Ueber die familiäre Form des acuten circumscripten Oedems. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, p. 588.

[5] MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle, p. 443 et suiv.

EICHHORST. *Virch. Arch.* Bd. 146. p. 173.

les mêmes symptômes peu de temps après sa naissance et à sa mort les mêmes lésions furent constatées. On voit combien ce cas s'écarte de la formule des maladies familiales. Quant aux autres observations, ce sont des analogies symptomatiques qui leur ont valu l'épithète de sclérose en plaques familiale. Il a été dit plus haut comment celles de Strümpell ont permis d'établir l'identité de la paraplégie spasmodique familiale, le reste a été réparti entre la diplégie cérébrale, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, etc. On pourra donc tout au plus conserver un groupe de « maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques » (Cestan et Guillain[1]).

On éliminera également les maladies fonctionnelles ou organiques, qui n'ont d'autre lien que le terrain névropathique, qui prépare leur éclosion. La *neurasthénie*, l'*épilepsie*, l'*hystérie*, la *maladie des tics*, le *goitre exophtalmique*, la *maladie de Parkinson*, l'*hémiplégie infantile*, etc., offrent d'ailleurs surtout des exemples d'hérédité de transformation et il est à peine besoin de faire remarquer combien les familles névropathiques où ces affections sévissent, à tour de rôle ou simultanément, diffèrent de celles où évolue régulièrement et en quelque sorte fatalement la maladie de Friedreich ou la myopathie atrophique progressive. Ces deux ordres de faits peuvent, il est vrai, se trouver combinés, mais il est nécessaire de donner à chacun d'eux sa valeur exacte.

Il semble aussi qu'on ait commis un abus de langage. lorsqu'on a invoqué l'hérédité pour expliquer l'*acromégalie*, qui est selon toutes probabilités le résultat d'un trouble apporté dans le fonctionnement d'une glande à sécrétion interne; et seules les causes, très diverses d'ailleurs, qui produisent ce trouble fonctionnel peuvent être à l'occasion diathésiques et héréditaires. De même pour l'*hémorragie cérébrale* qui peut frapper comme le ramollissement cérébral du reste, de préférence certaines familles; mais ici la cause première est une altération des vaisseaux encéphaliques, et il ne semble pas jusqu'à présent qu'on puisse créer une analogie complète entre les maladies d'évolution qui atteignent le système nerveux et les manifestations diathésiques classées sous le nom d'arthritisme.

[1] CESTAN et GUILLAIN. La paraplégies pasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Rev. de méd.*, 1900, p. 813.

Conclusions.

La question des maladies nerveuses familiales est avant tout d'ordre pratique; elle peut donc rester en dehors des discussions théoriques sur l'hérédité en général. Si cette dernière doit être définie « la transmission à l'être procréé des caractères, attributs et propriétés de l'être ou des êtres procréateurs[1], » on voit qu'elle explique la permanence de la tare névropathique dans certaines familles, mais qu'elle n'est pas applicable au groupe nosographique passé en revue dans ce travail. Il comprend, en effet, un certain nombre de cas isolés qui ont la même valeur séméiologique que les cas multiples observés dans une famille ou dans une même génération.

Les diverses dénominations qui ont été proposées pour ces maladies peuvent être employées indifféremment, à la condition de bien spécifier leur signification. Le mot de maladies héréditaires doit être pris dans un sens actif pour indiquer que l'état morbide peut être légué par les procréateurs, sans que ces derniers en soient eux-mêmes atteints. Celui de maladies familiales doit être pris dans le sens d'affections s'étendant à plusieurs membres de la même famille ou d'une même génération, tandis qu'en disant maladies d'évolution on a surtout en vue le parallélisme du développement de la forme morbide avec celui de l'individu lui-même.

Vu l'insuffisance de nos connaissances sur l'étiologie et la pathogénie de ces affections, il est préférable de rester sur le terrain de l'observation clinique, ce qui permet de formuler les conclusions suivantes :

1° Les maladies nerveuses dites maladies héréditaires, maladies familiales ou maladie d'évolution sont réunies par des caractères communs et forment un groupe bien défini, destiné à prendre une importance de plus en plus grande.

2° Considérées chez chaque individu en particulier, elles restent indépendantes dans leur genèse de toute influence pathogène extérieure, elles ont un début insidieux, une marche lente et progressive.

3° Si elles atteignent plusieurs individus dans une même

[1] LEGENDRE. Hérédité. *Traité de pathologie générale* de Bouchard. Tome I, p. 270.

famille ou une même génération (hérédité directe, hérédité collatérale, hérédité par atavisme) elles obéissent aux lois de l'hérédité similaire et l'époque de leur début, leur évolution clinique, leur tableau symptomatologique restent à peu de chose près semblables.

4° Elles deviennent par contre extrêmement variables en passant d'une famille à une autre, d'où l'impossibilité de leur reconnaître des formes cliniques nettement définies.

Succagogues et pepsinogènes.

Communication à la *Société vaudoise de médecine*, le 6 avril 1901 par le Prof. A. Herzen.

Je désire compléter ma communication (voir p. 139) sur les *succagogues* et les *pepsinogènes*, dans laquelle j'ai rendu compte du travail fait sous ma direction par Mme Potapow [1].

Depuis lors, deux nouvelles séries d'expériences ont été faites au laboratoire de Lausanne, l'une par M. Radzikowski, chef des travaux physiologiques, l'autre par Mme Mark-Schnorf, auditrice. Il s'agissait de chercher des *succagoques non pepsinogènes* et des *pepsinogènes non succagogues.*

En partant de l'idée que les propriétés succagogues assez prononcées de la dextrine ordinaire du commerce, *jaune*, dépendaient peut-être de corps mélangés à la dextrine elle-même, Mme Mark a d'abord fait quelques expériences avec la dextrine *blanche*, soi-disant purifiée, des pharmacies, et elle a obtenu ce curieux résultat que la dextrine blanche n'est en effet pas succagogue, mais *qu'elle n'est pas pepsinogène non plus.* En quoi consiste la différence des deux dextrines, c'est une question que les chimistes réussiront peut-être à élucider, mais il importe aux physiologistes et aux médecins de savoir que, s'ils veulent obtenir une forte production de pepsine, c'est la dextrine jaune qu'ils doivent administrer.

Ce fait ne faisait rien présager de bon au sujet des deux substances très voisines de la dextrine que Mme Mark s'était proposée d'étudier à l'état de pureté chimique : le *glycogène*

[1] Mme Potapow-Pracaïtis. Influence de quelques principes alimentaires sur la sécrétion du suc gastrique et sa richesse en pepsine. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nos de février et mars 1901.

hépatique et l'*inuline* qui se trouve en abondance dans les racines de certaines plantes composées. Néanmoins, ces deux substances ont exercé une *forte action pepsinogène,* tout en se montrant *entièrement dépourvues de toute influence succagogue* [1].

J'ai ensuite fait quelques expériences en donnant à notre chien soit 20 gr. de glycogène grossièrement préparé au laboratoire et point purifié, soit une livre de topinambours ou de scorsonères bien cuits, dont on pouvait présumer qu'ils contiennent beaucoup d'inuline; j'ai en effet obtenu une forte influence *succagogue* et *pepsinogène;* comme contrôle, le chien a reçu une livre de crosnes, bouillis de la même façon, sans offrir ni sécrétion abondante, ni production de pepsine; on ne peut, malheureusement, pas utiliser le foie de boucherie dans le but de favoriser cette dernière, car le glycogène y est déjà entièrement transformé en glycose, qui n'a aucune action semblable.

M. Radzikowski a trouvé un puissant succagogue, entièrement dépourvu de propriétés pepsinogènes, dans l'*alcool;* son action sécrétoire est très considérable, mais le suc dont il provoque la sécrétion ne possède qu'un pouvoir digérant extrêmement faible; cependant l'alcool n'empêche pas l'*excrétion* de la pepsine préformée ni sa *néo-formation*, aux dépens de la propepsine, sous l'influence des pepsinogènes; on obtient en effet un suc très peptique en administrant d'abord de la dextrine (25 gr. par la bouche ou mieux en lavement) et puis un peu d'alcool (5 c. c.) par la bouche. L'alcool *agit aussi par le rectum*, quoique moins énergiquement [2]; ce fait le différencie des succagogues qui n'agissent que grâce à leur contact avec la muqueuse stomacale, sans qu'il soit pourtant à mettre dans la même catégorie que la pilocarpine, car il semble avoir une action élective sur cette muqueuse.

Les résultats obtenus ne concernent, on le voit, ni les effets généraux de l'alcool sur l'organisme, ni même son influence sur la marche de la digestion; cette dernière influence est d'ailleurs bien faible; il est vrai que *in vitro* la digestion est ralentie proportionnellement à la dose d'alcool mélangée au liquide digérant et peut être totalement empêchée; mais *in vivo* l'alcool, s'il ralentit la digestion, *tant qu'il est présent*, est en partie rapidement absorbé et en partie expulsé dans l'in-

[1] V. *Pflüger's Archiv*, vol. 85, p. 143.
[2] V. *Pflüger's Archiv*, vol. 84, p. 513.

testin; de plus, l'estomac vivant déverse continuellement de nouvelles quantités de suc, et la digestion se fait quand même. Les expériences relatées montrent uniquement que l'alcool est un *excellent succagogue*, et peut, à ce point de vue être très utile avant ou après un repas qui pèche pour la quantité ou la qualité des aliments ingérés; mais il ne faut pas oublier qu'un estomac normal n'a pas besoin d'être artificiellement stimulé et fournit toujours de quoi digérer un repas suffisant et non indigeste, et aussi que non seulement la plupart de nos aliments usuels contiennent des substances succagogues et pepsinogènes, mais qu'il s'en produit dans l'intérieur de l'estomac, grâce aux transformations digestives des aliments qui n'en contiennent pas. Or, aider la nature lorsqu'elle n'a pas besoin d'aide, c'est souvent *la forcer* et faire à la longue plus de mal que de bien.

L'alcool peut rendre de précieux service comme *médicament succagogue* et devrait, à ce titre, figurer dans les pharmacopées. Aux médecins à distinguer dans quels cas son emploi est indiqué ou contre-indiqué.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'échinocoque alvéolaire (multiloculaire).

par le Dr Edmond Weber.

Le 5 décembre 1900, peu avant minuit, mourait à Colombier (Neuchâtel), S. Nicolas, âgé de 27 ans et 5 mois. Le lendemain matin, je pratiquai l'autopsie du cadavre. Il s'agissait d'un cas d'échinocoque alvéolaire du foie. En raison de l'extrême rareté de cette sorte d'échinocoque j'ai pensé qu'il y avait lieu d'en signaler l'apparition. Ce n'est d'ailleurs que par la publication et l'étude aussi détaillée que possible de chacun des rares cas de cette affection qu'on pourra parvenir à résoudre les multiples et intéressantes questions qui s'y rattachent. Leur solution importe tout à la fois à la science médicale, à celle du vétérinaire et à l'éleveur du bétail.

J'ajoute ici que je n'ai pas vu mon malade que occasionellement, mais que je l'ai suivi et observé régulièrement pendant neuf mois. Je crois donc être en mesure de décrire avec précision l'évolution du mal et les circonstances qui l'ont accompagné.

A titre préliminaire, il convient de rappeler qu'il existe deux espèces d'échinocoque chez l'homme, ou au moins que la

maladie que ce parasite occasionne se présente sous deux formes d'aspect très différent. On distingue l'échinocoque uniloculaire formant le kyste hydatide et l'échinocoque multiloculaire. Ce dernier est aussi appelé échinocoque alvéolaire, et ces deux expressions sont synonymes et désignent une seule et même espèce. Dans les écrits qui ont trait à ce sujet, il n'est pas rare de rencontrer des confusions entre les deux espèces. Le fait, par exemple, que *plusieurs* vésicules hydatiques ont été éliminées spontanément a été interprété par erreur comme se rattachant par là-même à la forme multiloculaire. Or, l'échinocoque uniloculaire est souvent constitué par une hydatide mère qui renferme un certain nombre d'hydatides secondaires. La forme multiloculaire s'en distingue aisément. Le terme spécifique d'alvéolaire (Carrière, Posselt) lui convient mieux ; il rappelle la structure analogue d'un rayon de miel d'abeilles ou du cancer alvéolaire du foie avec lequel l'échinocoque alvéolaire de cet organe a d'ailleurs beaucoup de ressemblance macroscopique.

Klemm croit avoir obtenu un tænia unique après avoir fait ingérer à certains animaux d'expérience le scolex de l'échinocoque uniloculaire et à d'autres celui de la forme alvéolaire. Il est cependant probable que cette identité n'est qu'apparente et, si elle existe réellement, ce ne serait que dans une des phases seulement de l'évolution biologique du parasite. Vierordt et Ostertag font ressortir tout l'intérêt qu'il y aurait à renouveler ces expériences à la première occasion, car il est fort possible que des erreurs s'y soient glissées. Il serait bien difficile d'admettre que l'échinocoque alvéolaire représentât uniquement une bizarrerie de forme, un caprice dérivé de l'échinocoque uniloculaire, beaucoup plus commun. La distribution géographique presque strictement limitée des deux espèces et inversement exclusive (sauf les cas importés) ne saurait être expliquée d'une autre façon.

L'échinocoque uniloculaire est très répandu en Islande. A en croire Thorstensen, la septième partie des habitants de cette île sont porteurs du parasite; Krabbe et Jonassen déclarent que sa fréquence n'est pas aussi grande ; il n'en est pas moins vrai, suivant Finsen, que 1500 personnes du pays en sont atteintes, ce qui correspond à un pourcentage de 2 à 3. Il n'est pas rare non plus dans le Mecklembourg (trouvé 8 fois sur 101 autopsies), dans la Sibérie ainsi que dans d'autres pays.

Le tænia parfaitement développé habite en particulier les parties supérieures de l'intestin grêle du chien. Il n'est guère long que de 4 millimètres et se compose ordinairement de la tête et de quatre à cinq articles, dont le dernier seul renferme des œufs prêts à un développement ultérieur.

Voici les voies par lesquelles on peut se représenter que ces œufs atteignent dans la suite le tractus digestif de l'homme. Mis en liberté ils descendent le long des anses intestinales du chien pour être finalement expulsés du rectum de l'animal.

Le chien lèche très souvent son anus, peut-être justement parce que des œufs de vers intestinaux y occasionnent de la démangeaison. Pour prouver son attachement à son maître, il cherche également à lui passer la langue sur les mains et sur le visage. Dans des contrées où la promiscuité entre hommes et chiens est très grande, cette voie d'infection est plausible. Le manque de soins de propreté peut d'autre part amener une contamination des produits alimentaires. Enfin l'eau ingérée comme boisson peut aussi servir de véhicule à l'œuf du parasite.

Mais d'où provient l'infection du chien lui-même? C'est probablement du mouton, et en particulier de la variété à laine fine. Cet animal domestique est très fréquemment atteint d'hydatides (échinocoque uniloculaire). Or c'est précisément dans les contrées où l'échinocoque uniloculaire se rencontre en grand nombre et à l état endémique que l'élevage de cette race de moutons se fait sur une très grande échelle (Islande, Mecklembourg, Dalmatie et Australie). Si l'on songe que les détritus des animaux atteints et en particulier les foies malades sont généralement jetés en pâture aux chiens, on comprend que toutes les circonstances les plus favorables se trouvent réunies pour permettre le développement du parasite dans ses différentes phases. Le scolex se trouve chez le mouton, c'est-à-dire chez un *herbivore*. De là il passe par la voie de l'alimentation dans l'intestin d'un *carnivore* (chien, loup, renard, chacal). Le tænia se développe et produit des œufs, qui expulsés, recommencent leur tournée cyclique de parasitisme. On sait qu'une évolution analogue a été observée chez bien des cestodes.

Il est fort probable que l'échinocoque alvéolaire ne fait pas exception à cette règle et qu'il évolue dans des milieux à peu près semblables. Toutefois l'histoire naturelle de ses pérégrinations est encore entourée de quelque obscurité Il importe donc de relever les moindres détails qui puissent permettre de « le filer » dans son genre de vie tortueux. Voici les indices que nous possédons jusqu'à présent :

On ne le trouve presque jamais chez le mouton, mais bien quelquefois chez la vache et le bœuf domestiques. Klebs (p. 458-460 de son Traité de pathologie générale) a déjà signalé le fait étonnant que cette espèce d'échinocoque, qu'il appelle *E. racemosus*, c'est-à-dire en grappe, possède un habitat strictement délimité. Les contrées où il a été trouvé sont le Tyrol, la Suisse et la partie méridionale de l'Allemagne (Wurtemberg et Bavière). Depuis quelques années il est aussi signalé en Russie. De là à penser qu'une certaine race de bétail est plus sujette à cette affection, il n'y avait qu'un pas, Posselt, d'Innsbruck, n'est pas loin de mettre ce méfait sur le compte de la race du Simmenthal, dont l'élevage intensif coïncide topographiquement, selon cet auteur, avec les régions mentionnées.

Il sera cependant permis de s'étonner en constatant la grande rareté de l'échinocoque alvéolaire en Suisse, et notamment de

voir qu'aucun nouveau cas n'avait été signalé ces dernières années. M. le prof. Sahli, de Berne dit n'en avoir jamais observé.

Il y a lieu de se demander ici avec quelle fréquence l'échinocoque alvéolaire se rencontre chez les bestiaux. Le travail publié par M. Robert Ostertag, vétérinaire des abattoirs de Berlin, nous fournit des relevés intéressants à ce sujet. En 1888-89, on a abattu dans ces établissements 338,798 moutons. L'échinocoque alvéolaire n'a pas été trouvé une seule fois sur eux. Par contre Hertwig dit que 3363 foies de ces animaux ont dû être détruits, parce qu'ils étaient atteints d'hydatides d'échinocoque uniloculaire. Sur 479,154 porcs abattus et inspectés, il y en a eu 5285 présentant l'échinocoque uniloculaire et un seul l'alvéolaire. C'est chez les bovidés que ce dernier se trouve quelquefois. En 1890, Ostertag en a observé et examiné 23 cas, toujours à Berlin. Grâce à l'obligeance de M. le prof. Guillebeau, de Berne, j'ai pu prendre connaissance de la description qu'il fait de ces animaux. Il en résulte que sur ces 23 pièces de bétail, il en est 7 au moins dont il est évident qu'elles appartiennent à des races autres que celle du Simmenthal. Pour d'autres, les indications ne sont pas telles qu'il soit possible de juger de leur race. Si l'on voulait tâcher d'arriver à résoudre la question de savoir quelle race de bétail est plus particulièrement prédisposée à devenir l'hôte de l'échinocoque alvéolaire, il importerait de ne pas négliger de fournir ce renseignement.

Je ne m'étendrai pas davantage ici sur cette question, pas plus que sur l'examen de la prolifération secondaire des hydatides et de leur dissémination probable par les canalicules biliaires et par les vaisseaux lymphatiques et sanguins. La dissertation du Dr F. Morin, publiée en 1876 sous la direction du prof. Langhans, de Berne, est particulièrement instructive au sujet de l'anatomie pathologique.

Je passe à la description historique de mon cas, en faisant remarquer tout d'abord qu'il n'était pas autochthone à Colombier, mais qu'il y a été importé.

N. S. est issu d'une famille qui habite Ostermannigen, à une heure de marche d'Aarberg (canton de Berne). Cette localité compte environ 250 habitants. La carte indique qu'elle est située à la cote 570. La région est coupée de collines. La population est exclusivement agricole et s'adonne à l'élevage du bétail et à la production du lait. Le lait est livré journellement à la fromagerie par chaque fermier sur un petit char auquel on attelle un chien de forte taille. Un ressortissant de l'endroit m'assure que cette coutume est très répandue ; il dit même être certain que c'est dans ce but que chaque paysan sans exception possède son chien. Ces animaux, utilisés à la fois pour la garde des maisons et comme bêtes de trait, ne représentent aucune race pure, mais résultent au contraire des croisements les plus

bizarres. On ne demande pas d'eux une sélection dans les formes et les couleurs, mais seulement une force musculaire suffisante. C'est généralement un jeune garçon ou un petit valet de ferme qui est chargé de la direction de l'attelage. Il prête le concours de ses forces pour traîner la voiture, et lorsqu'il y a une pente à gravir, on voit garçon et chien s'essouffler côte à côte. De l'habitude de remplir régulièrement cette tâche en commun, il résulte tout naturellement une certaine intimité entre l'homme et le chien. Mon malade a été chargé de cette besogne jusqu'à l'âge de 16 ans. Sa mère me dit qu'elle ne se souvient pas qu'un de leurs chiens eût été longuement malade; lorsque ces animaux avaient atteint un âge avancé on avait coutume de s'en défaire pour les remplacer par une bête plus jeune. Si, comme le dit Posselt, l'anamnèse de plusieurs des cas qu'il a décrits fait ressortir que certains malades n'avaient pas eu de promiscuité avec des chiens, je puis bien dire qu'il n'en a pas été ainsi du mien.

Dans la ferme des S. on tient en général un effectif d'environ dix têtes de gros bétail. Elles appartiennent à la race du Simmenthal, tachetée rouge et blanc. La race noire et blanche, originaire de la Guyère, n'a eu qu'exceptionnellement des représentants dans cette étable. J'ai cherché à obtenir des renseignements au sujet des maladies observées sur ce bétail. Le résultat a été purement négatif.

Ordinairement il y avait aussi un ou deux chevaux dans les écuries. Par contre l'élevage du mouton n'occupe qu'un rang tout à fait effacé dans cette contrée. Les S. n'en ont tenu que rarement. L'étable est bien séparée des chambres d'habitation. Le genre de vie à la ferme est celui de tous nos campagnards et éleveurs de bétail. Le porc salé et fumé entre pour une forte proportion dans l'alimentation.

Le père et la mère de S. vivent encore. Le père est âgé de 60 ans et jouit d'une bonne santé. La mère est assez robuste, mais elle tousse depuis longtemps. J'ai eu l'occasion de l'ausculter; j'ai pu constater l'existence d'un murmure respiratoire singulièrement dur au niveau du sommet gauche. Elle se plaint aussi d'oppression. Le fils aîné est atteint d'une affection du cœur, d'après ce qu'on me dit. Un autre fils, boulanger de profession, présente une affection chronique des organes de la respiration, une fille est morte à l'âge de 17 ans de phthisie pulmonaire. Deux autres fils et une fille paraissent être sains.

Il n'est pas douteux qu'il existe des antécédents tuberculeux dans cette famille. La possibilité de la coexistence de la tuberculose pulmonaire avec l'échinocoque ou au contraire l'exclusion réciproque de ces deux genres d'affections ont tour à tour été affirmées, puis niées. L'existence simultanée des deux maladies est en tous cas très exceptionnelle. On peut s'étonner à juste titre de voir que l'état d'infériorité créé par la cachexie de la période finale de l'échinocoque n'ouvre pas plus souvent une brèche à l'infection tuberculeuse secondaire, surtout là où

des prédispositions familiales existent notoirement, comme c'était le cas ici. J'ajoute encore par anticipation que S. fut atteint en 1898 d'une bronchopneumonie grave. Le confrère qui lui avait donné des soins à cette époque eut de vives inquiétudes à son sujet ; il a eu l'obligeance de me fournir des renseignements qui concernent cet épisode de la maladie. Je puis les résumer en disant qu'il avait craint l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire. Il n'en a rien été, et S. est resté indemne de tuberculose. Pour expliquer ce phénomène surprenant on peut penser à l'action de produits organo-chimiques résultant d'échanges internes spéciaux qui rendraient le terrain réfractaire à la tuberculose. Si pareille hypothèse pouvait être confirmée, on comprend tout l'intérêt qu'il y aurait à rechercher la nature et la composition de ces agents. Il convient cependant aussi d'insister sur le fait que chez les malades atteints d'échinocoque la cachexie ne s'établit guère qu'à la période ultime du mal et que bon nombre d'années se passent auparavant dans un remarquable état de bien-être. D'autre part, je crois pouvoir émettre aussi l'idée toute personnelle que la pression exercée de bas en haut sur le diaphragme par le foie très grossi ne doit pas nécessairement influencer d'une façon fâcheuse les organes de la respiration, au moins en y facilitant la tuberculisation. Pour faire ressortir le sens de ma pensée, je citerai ici ce qui arrive si souvent, consécutivement à la pression exercée par des exsudats pleurétiques unilatéraux : s'ils sont suivis de tuberculose, c'est presque toujours le côté opposé qui est atteint. Il semble donc que l'acte mécanique de la compression s'oppose à l'envahissement de la tuberculose plutôt qu'il ne la favorise.

A l'âge de 9 ans, mon malade a été atteint d'ictère simultanément avec ses frères et sœurs. Cette affection a été bénigne et de courte durée. Je pense qu'il s'est agi d'un ictère catarrhal simple. Peu après tous les enfants S. furent malades de scarlatine. Ils guérirent sans complications. Sauf cela S. a toujours été en bonne santé dans son enfance. Il était gai et vigoureux, avait bon aspect, et sa mère attribue cette santé florissante au fait qu'il consommait beaucoup de lait : dans une lettre très explicite qu'elle m'écrit à ce sujet elle ajoute que c'était l'enfant le plus robuste de la famille. Agé de 16 ans, il quitte la maison pour s'en aller, comme c'est la coutume dans ces contrées, apprendre le français en pays français. Il s'engage successivement comme valet d'écurie à Cudrefin, chez un voiturier de Neuchâtel, chez un voiturier de Colombier, puis devient portier d'hôtel. Il s'est marié huit mois avant sa mort et a repris à la même époque l'exploitation d'un restaurant. Dans toutes ces places S. n'a guère été en relation avec d'autres animaux domestiques que des chevaux. Je pense donc qu'il est permis d'admettre que l'infection parasitaire devait s'être produite antérieurement, c'est-à-dire à Ostermannigen. S. est mort âgé de 27 ans et 5 mois. Il résulte de là que l'affec-

tion a mis onze ans et demi au moins à évoluer. Cette donnée est intéressante parce que les circonstances sont telles qu'elle peut être envisagée comme presque certaine. Or cette durée est beaucoup plus longue que celle qui est ordinairement indiquée (1 ½ à 3 ans) et au sujet de laquelle il faut être quelque peu sceptique. On le conçoit aisément si l'on se rappelle que bien des années peuvent s'écouler sans que la personne atteinte ressente le moindre malaise subjectif. Il en résulte nécessairement une très grande difficulté pour fixer le moment initial de l'infection qui sera de beaucoup antérieur à l'apparition des souffrances. A ce point de vue, je pense que le cas que je relate n'est pas sans valeur.

Jusqu'à l'âge de 24 ans, S. a toujours continué à jouir d'une santé parfaite. Il était robuste et ne craignait ni le travail, ni la fatigue. Au moment du recrutement militaire il fut incorporé dans la cavalerie. Voici les indications que porte son livret de service; elles peuvent donner une idée approximative de son état corporel à l'âge de 20 ans. Hauteur de la taille : 166 cm. Périmètre du thorax 90,5. Périmètre du bras droit 26 cm. Acuité visuelle 1,1. Vacciné avec succès, non variolé. Pas d'infirmité. Il aimait les chevaux et fit sans en souffrir tous les services auxquels il était appelé annuellement. C'est en 1898 qu'il fut atteint de la bronchopneumonie mentionnée plus haut. La convalescence fut longue et pénible. A cette même époque, deux médecins consultés successivement lui firent observer que le volume de son foie était remarquablement grand. Il n'existait cependant ni ictère, ni douleur abdominale.

On pourrait supposer *a posteriori* que la bronchopneumonie dont il vient d'être question devait reconnaître pour cause une perforation parasitaire du diaphragme. L'autopsie me permet d'affirmer que cela n'a pas été le cas. Posselt, dont l'autorité en matière d'échinocoques est grande et bien méritée, dit du reste que les perforations dans la forme alvéolaire sont aussi rares qu'elles se trouvent fréquemment dans le cas d'hydatide monoloculaire.

L'état des forces du convalescent redevint cependant meilleur et il ne se préoccupa plus de ce qui lui avait été dit au sujet du volume de son foie. Il fit même encore un cours militaire dans la cavalerie, sans en ressentir de malaise. On voit par là que l'envahissement par le parasite peut atteindre une grande extension sans qu'il en résulte des symptômes réellement douloureux ou gênants. Le malade ne sent pas qu'une affection absolument mortelle l'étreint de plus en plus. — Deux mois avant l'issue fatale j'engageai S. à se présenter au conseil de réforme. Il était muni d'un certificat qui le déclarait atteint de cirrhose hypermégalique du foie. Le conseil n'eut aucune peine à admettre ce diagnostic, étant donnés un ictère intense et un foie énorme. S. fut exempté définitivement, mais il ne me cacha pas le chagrin que cette décision, qui lui paraissait exagérée, lui avait occasionné. Huit mois avant sa mort il se maria. Il laisse une veuve qui va devenir mère.

S. vint me demander conseil pour la première fois le 12 avril 1900. Une démangeaison, vive surtout le soir, avait fini par devenir insupportable. Sauf cela mon client se disait en parfaite santé. Son examen va nous permettre tout à l'heure de constater la grosse disproportion qui existait en réalité entre l'état objectif grave de sa santé et ses minimes plaintes subjectives. En parcourant la casuistique patiemment réunie par Posselt, je retrouve très souvent ce même phonomène : des malades dont la vie est très compromise, mais ne souffrant presque pas. Dès maintenant j'ajoute que S., atteint d'échinocoque alvéolaire pendant plus de dix ans, n'a cependant été alité que peu de jours. Trois jours avant sa mort, il jouait encore aux cartes dans le restaurant dont il était devenu tenancier.

A l'examen, je constatai l'existence d'un ictère léger, mais très net. C'était là sans doute la cause du prurit qui s'étendait sur le corps entier. L'épiderme était parsemé de nombreuses petites papules rouges et de stries (résultat du grattage). L'apparition de cette jaunisse coïncidait avec celle d'une série de cas d'ictère catarrhal simple dans la contrée. Comme beaucoup de confrères, j'ai observé plus d'une fois la présence simultanée, peut-être épidémique, de tout un groupe d'ictères dans la même région. Toutefois le status remarquable de mon malade le différenciait franchement d'un ictérique banal.

Il s'agissait, comme je l'ai dit, d'un jeune homme de taille moyenne, robuste et à musculature bien développée. Il assure qu'il a maigri ces derniers temps, et que son ventre seul a augmenté de volume. Il est un peu incommodé par de l'oppression chaque fois qu'il veut marcher vite ou gravir une pente. Il transpire après n'avoir fourni qu'un travail musculaire insignifiant. En palpant l'abdomen on constate une augmentation colossale du volume du foie. Sur la ligne médiane cet organe dépasse de 3 centimètres le niveau de l'ombilic. Dans la moitié gauche de l'abdomen il forme une masse bien délimitée, son bord inférieur est arrondi, sans grosses protubérances. A droite il descend plus bas encore, surtout dans sa partie postérieure qui déborde la crête iliaque. Sa consistance est d'une dureté frappante. Sa surface est un peu irrégulière, plutôt ondulée que bosselée. Il existe de la défense musculaire et une légère sensation de douleur à l'attouchement et à la pression. L'organe n'est pas mobile, car ni la pression manuelle ni les deux temps de la respiration ne peuvent produire le moindre déplacement du niveau de son bord inférieur. Il n'est pas possible non plus, par une pression manuelle exercée de bas en haut, d'interposer quelque viscère entre le foie et les téguments. La percussion de la matité de la rate dénote une hypertrophie splénique considérable. Il existe un peu d'ascite ou d'exsudat du péritoine, signalé par une matité peu étendue dans les parties les plus déclives de la cavité abdominale. Les battements du cœur sont réguliers et ne sont pas particulière-

ment lents. Le thorax est coniquement distendu dans sa partie inférieure. Le malade ne tousse pas. La percussion permet de reconnaître que le volume du foie est aussi sensiblement augmenté dans sa partie supérieure et que les poumons sont refoulés de bas en haut. L'appétit est très satisfaisant. Il n'existe pas de malaise après les repas; pas de constipation, pas de diarrhée. Les gardes robes sont argileuses, quelquefois aussi jaunes. Les urines sont émises en quantité suffisante, même abondamment; elles sont de couleur rouge-brune, cependant pas très foncée. Elles ne renferment ni sucre ni albumine, mais bien les matières colorantes de la bile. Pas d'œdème des extrémités. Sauf la démangeaison, pas de plaintes subjectives bien nettes. Le malade affirme n'avoir jamais été buveur, il ne présente pas de tremor, pas de pituite et aucun signe évident d'alcoolisme. Il déclare aussi catégoriquement n'avoir jamais été atteint d'aucune espèce d'affection vénérienne et je constate l'absence de toute cicatrice, roséole, gomme ou autre stigmate spécifique.

Je l'observai pendant plusieurs semaines. Son état ne s'améliora pas, tout au contraire. L'ictère devint de plus en plus intense; les téguments prirent une coloration verdâtre *(icterus viridis)*. La démangeaison s'exaspéra au point de devenir une torture. Le volume du foie augmente encore. Presque pas de douleur. Le malade est debout et travaille. Il n'est pas inquiet, tandis que je ne puis cacher mon anxiété à sa famille qui a peine à la comprendre. Encore indécis dans mon diagnostic j'ai recours aux lumières de plusieurs confrères. J'engage S. à aller consulter des autorités médicales d'une ville d'université, et je le fais examiner à plusieurs reprises en consultations. Le résultat des discussions est toujours le même, à peu de chose près. C'est celui que résume dans une lettre à mon adresse une médecin distingué, dont j'ai pu admirer nombre de fois la perspicacité du diagnostic, et qui ne m'a mis que cette seule fois sur une fausse voie.

« Il est évident qu'en présence d'une augmentation aussi énorme du volume du foie, il n'est plus possible de songer à l'ictère simple. L'absence de cachexie marquée exclut les tumeurs malignes. La forme et la consistance du foie indiquent un état scléreux, une *cirrhose*. Il est difficile de dire s'il s'agit de la cirrhose ordinaire, aboutissant secondairement à l'atrophie ou de la cirrhose hypermégalique, où l'ictère vrai est aussi habituel qu'il est rare dans la cirrhose des alcooliques. La rate est aussi augmentée de volume et il y a un peu d'ascite... Le pronostic paraît bien mauvais. Traitement : régime lacté et iodure de potassium ».

Je suis sûr que l'honorable confrère dont il s'agit ne m'en voudrait pas si je donnais son nom. Pour avoir commis cette erreur de diagnostic, il est en bonne compagnie. Posselt cite au moins trente auteurs qui se sont laissés dérouter de la même façon. Parmi eux se trouvent les premières autorités en matière

de tumeurs abdominales, telles que Esmarch, Smith, Spencer-Wells, Olshausen, Jaccoud, etc. Madelung assure que le diagnostic d'un tiers à peine des cas d'échinocoque a pu être fait pendant la vie. D'après Huber, Bamberger aurait dit qu'il lui est arrivé de commettre une erreur chaque fois que son diagnostic touchait à l'échinocoque alvéolaire. Les confusions les plus fréquentes sont celles de cet échinocoque avec la cholélithiase, avec la cirrhose hypertrophique, avec le cancer alvéolaire, avec la tuberculose, avec l'hépatite syphilitique et avec le fibrome utérin. D'autre part le cancer de la vésicule biliaire, les tumeurs ovariennes, etc., ont été prises pour l'échinocoque alvéolaire. Si l'on se rappelle que cette dernière affection constitue une extrême rareté et si autant de diagnostics se sont trouvés pris en défaut, on pourrait être porté à se demander combien il y en a réellement eu de justes. Il vaut peut-être mieux tourner le feuillet là-dessus.

Je me hâte d'ajouter qu'au point de vue de la possibilité d'une guérison, l'échinocoque alvéolaire présente un pronostic aussi sombre que la cirrhose hypertrophique vraie et le cancer alvéolaire. Au kyste hydatique ont peut quelquefois opposer une intervention chirurgicale. Pour l'échinocoque alvéolaire un peu étendu (et les malades ne s'adresseront au médecin qu'à une époque où il l'est) toute opération est impossible. Il est vrai que la littérature italienne fait mention d'un cas (Bruni) d'échinocoque multiloculaire du foie qui aurait été guéri. Il est fort probable qu'il s'agit en réalité d'une confusion avec la forme monoloculaire. Quant à la médication interne, il n'y a rien à en attendre pour le moment, et tous les cas se sont terminés par la mort. Il résulte de là qu'il n'y a rien à faire contre cette affection. Il importe néanmoins de fixer le diagnostic afin d'éviter de soumettre le malade à des régimes pénibles ou à des cures débilitantes ou onéreuses.

S. fut mis au régime du lait et absorba de l'iodure. La quantité de lait consommé journellement dépassait 3 litres. L'alcool fut strictement exclu de ses menus. Au bout de six semaines je ne pus constater qu'une chose : c'est que l'ictère était encore plus intense et l'état général plus mauvais. Le foie grossissait toujours et était dur comme un morceau de bois.

Déconcerté, je parcourus à nouveau mes traités de pathologie. Plusieurs fois j'arrivai par exclusion au chapitre Echinocoque uniloculaire. Parmi les symptômes importants figurait la fluctuation. Pas de doute possible, ce ne pouvait pas être cela. Quant à l'échinocoque multiloculaire, les plus volumineux manuels en font façon en dix lignes imprimées en petits caractères. Cette affection y est représentée un peu comme un mythe : c'est le gros lot de la loterie qu'un joueur seulement sur cent mille peut espérer obtenir et avec lequel il ne faut pas compter. Eichhorst consacre huit lignes et demi à cette affection (dans l'édition que je possède). Il y trouve place pour mentionner l'assertion de Ott et Niemeyer, qui signalent l'œdème des

parois abdominales comme un symptôme accompagnant presque régulièrement l'évolution du parasite. Dans mon cas il n'y en a jamais eu trace. Posselt ne l'a pas vu davantage. Je pense dès lors que ce symptôme ne mérite pas d'occuper la place que quelques auteurs lui attribuent et qu'il constitue plutôt une exception.

Il fallait donc s'arrêter au diagnostic de cirrhose hypermégalique du foie. Cependant cette interprétation du cas n'était pas tout à fait satisfaisante. On connaît deux espèces d'hypertrophie du foie avec cirrhose. La cirrhose de Læennec a pour point d'origine la veine porte ; elle est, on peut dire toujours, due à l'intoxication alcoolique et partout très fréquente. La diurèse est diminuée. La période hypertrophique ne manque pas d'être suivie d'une diminution progressive du volume de l'organe. La véritable cirrhose hypermégalique est beaucoup plus rare. Elle reconnaît une tout autre étiologie encore obscure. Elle est caractérisée par une sclérose des canalicules biliaires. Cette forme de cirrhose est particulièrement difficile à discerner de l'échinocoque alvéolaire. Le diagnostic devient à peu près impossible lorsqu'on tient compte du fait que Liebermeister veut faire une classification de l'échinocoque alvéolaire en trois formes : forme portale (équivalente à la cirrhose de Læennec), forme biliaire (correspondant à la cirrhose hypertrophique vraie), forme lymphatique. Toutefois cette subdivision est avant tout schématique. Elle se justifie pleinement en théorie et son organo-mécanisme est ingénieux. Mais en pratique on ne trouve guère que la forme biliaire de l'échinocoque alvéolaire, accompagnée d'ictère. Posselt dit que la coloration ictérique des tissus varie d'intensité dans l'hypertrophie vraie, tandis qu'elle progresse graduellement chez les malades atteints d'échinocoque Le praticien ne pourra que rarement se souvenir de tout cela, et s'il n'a jamais vu lui-même de cas de cette maladie, il est exposé à commettre une erreur de diagnostic.

Dans la suite, l'état de S. devient de plus en plus mauvais. On ne pouvait méconnaître l'échec de tous les traitements institués. Entre temps, un confrère consulté avait émis la possibilité de l'existence d'une syphilis cachée. J'ai déjà dit plus haut qu'il n'existait pas le moindre stigmate qui pût corroborer cette manière de voir. La cure hydrargyrique fut néanmoins consciencieusement exécutée. Je n'ai pas besoin de dire que le résultat fut une nouvelle déception.

L'oppression devient plus marquée. Dès le milieu d'août, l'auscultation faisait percevoir de nombreux râles humides au niveau des deux bases. Le 8 septembre au soir, le malade est pris d'un violent frisson. Dans la nuit agitation et délire. Il existe un léger mouvement fébrile (sauf cela la température axillaire n'avait jamais dépassé la normale). Le pouls est peu résistant. Après quelques prises de caféine, il se produit de l'amélioration et la fièvre disparaît.

Le 27 septembre, la gencive qui entoure une dent cariée

devient rouge et il s'y établit spontanément une hémorragie en nappe d'une continuité désespérante. Malgré tous les moyens employés la perte de sang dure cinq jours et cinq nuits sans interruption. La quantité de sang extravasée a été considérable.

Posselt note des accidents analogues chez les malades qu'il a observés personnellement. L'un d'eux (cas VII) fut atteint d'un œdème de la glotte qui nécessita la trachéotomie ; le malade succomba à une hémorragie en nappe malgré les soins les plus assidus. Deux autres patients de la clinique du Prof. v. Rokisansky, moururent à la suite d'hémorragie intestinale. La prédisposition à des hémorragies incoercibles n'est pas caractéristique pour l'échinocoque. Elle se retrouve dans tous les cas d'ictère. On a vu des acccidents analogues se produire à la suite de l'application irréfléchie de ventouses sur des patients atteints de calculs biliaires.

En octobre, l'état général redevient plutôt meilleur. L'appétit est tout à fait bon. L'ictère est très intense. S. n'accuse cependant pas de xanthopsie (l'absence de ce phénomène est signalée par plusieurs auteurs, sans explications). La tendance à des transpirations profuses est excessivement marquée. Le malade voit maintenant des gouttelettes perler sur son épiderme même lorsqu'il est immobile. Il se plaint d'oppression, mais se lève tous les jours et vaque à des occupatious diverses.

Le 3 décembre au soir, il est pris subitement de maux de tête toujours plus violents. Devenu tout à coup taciturne, il ne peut pas en décrire les caractères, mais répète plusieurs fois que la douleur est « énorme ». Dans la journée du 4, il reste étendu sur le dos, les paupières entr'ouvertes. Il vomit immédiatement tout ce qu'on l'engage à ingérer. Le coma se dessine toujours plus nettement. Le malade urine encore deux fois dans la nuit du 4 au 5 décembre. Le 5, à midi, il répond encore lorsqu'on l'interpelle à haute voix, mais retombe immédiatement dans un profond sommeil. Le pouls est à 34.

A 6 h. et demie du soir, tous les réflexes sont abolis. Pouls 30, faible, un peu irrégulier. Veines temporales très engorgées. Râles trachéaux. Vers minuit, S. succombe à la *cholémie*, sans avoir repris connaissance.

Le lendemain matin j'obtenais, non sans quelque peine, l'autorisation de procéder à une nécropsie partielle.

Dans la cavité abdominale, je trouvai une petite quantité de liquide jaunâtre, légèrement trouble. Le foie est englobé de tous côtés dans des masses adhérentes, solides et épaisses et il est intimément soudé à tous les organes voisins. Son volume correspond aux constatations faites pendant la vie. En arrière le lobe droit dépasse le niveau de la crête iliaque. Après avoir mis à nu une partie de sa surface, celle-ci présente une coloration blanc-jaunâtre, tendineuse, ne rappelant en aucune façon l'aspect du foie normal. Pour faire une incision dans cette masse étrange, le scalpel rencontre une assez forte résistance,

due à sa dureté. La pénétration de l'instrument y provoque même une sensation et un bruit singuliers. J'excisai une grosse tranche de ce tissu que j'adressai à M. le prof. Zahn, à Genève. Dès le lendemain, M. Zahn me demandait par télégramme de lui envoyer si possible la pièce entière, car il s'agissait d'une tumeur à échinocoques alvéolaires. On me permit moins facilement de procéder à une nouvelle exploration. Je devais opérer dans des conditions défavorables, le cadavre étant placé dans un cercueil. J'avais dû promettre d'observer à son égard les plus grands ménagements. Une fois encore je reconnus que le foie était absolument adhérent et comme muré de toutes parts. Il était d'ailleurs si énorme qu'il ne pouvait être question de le détacher. Il aurait fallu pour cela sortir en bloc tous les viscères de l'abdomen, ainsi que le diaphragme qui n'était pas perforé. Convaincu de l'impossibilité de réaliser l'extraction complète de l'organe, j'eus l'idée de le couper en deux par le milieu, afin d'en sortir les deux moitiés séparément pour le reconstituer ensuite. Cette manière de procéder fut fatale et compromit définitivement mon projet. Ayant fait une très large incision sagittale, un flot de liquide épais, brun sâle, inonda tout à coup le champ opératoire. Ce liquide provenait d'une volumineuse caverne à parois irrégulières, déchiquetées et anfractueuses qui occupait tout l'intérieur de la tumeur. Cette abondante bouillie sanieuse ne fit pas faute de se répandre de tous côtés et mit un terme forcé à mes investigations.

Des foyers analogues de ramollissement étendu ont été observés maintes fois, entre autres dans les deux cas décrits par le Dr Morin. D'après Guillebeau, cette tendance n'existerait qu'à un degré plus faible chez les bovidés et il en serait de même pour la tuberculose de ces animaux.

Tout en haut et en arrière sous le diaphragme je trouvai une partie du foie dont l'aspect était normal et la consistance molle.

La rate était fortement hypertrophiée, mais dépourvue de nodosités.

Si l'échinocoque uniloculaire est très répandu dans certains pays, tels que l'Islande, l'échinocoque alvéolaire n'y a jamais été rencontrée et est en général extrêmement rare. Vierordt en a publié une casuistique qui s'étend jusqu'en 1890 et comprend 79 cas. Adolphe Posselt, premier assistant de M. le prof. Rokitansky à Innsbruck, n'a pas reculé devant une tâche énorme. Il s'est mis au courant de toutes les littératures médicales du monde entier et en 1900 sa casuistique[1] qui constitue un chef-d'œuvre de travail assidu et d'exactitude, comprend 134 numéros ; si on les ajoute aux 79 de Vierordt, ils portent le nombre total des cas connus à 213. Dans ce chiffre sont compris 54 cas d'origine russe, fournis surtout par Melnikow-Raswedenkow. Il

[1] Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens insbesondere des Alveolarechinococcus der Leber u. dessen Casuistik seit 1886.

y est aussi tenu compte des pièces possédées par les musées et les collections pathologiques.

Avec le Tyrol. la Bavière, le Wurtemberg et la Russie, la Suisse figure au nombre des pays où l'échinocose a été constatée avec une fréquence relativement grande. Elle a fourni 21 cas à la statistique de Vierordt. Ils se répartissent comme suit :

4	cas	appartiennent	au canton de	Thurgovie
4	»	»	»	Zurich
3	»	»	»	Berne
1	»	appartient	»	Saint-Gall
1	»	»	»	Genève
1	»	»	»	Neuchâtel
Total 14				

Les 7 autres cas ont été observés à Zurich 3, Genève 1, Bâle 3, mais ont été importés dans ces villes. Sur les trois cas attribués au canton de Berne, il y en a deux qui proviennent du petit village de Villeret, près St-Imier; ils ont fait l'objet de la dissertation du D[r] Morin.

Depuis 1890 cinq ou six nouveaux cas seulement ont été signalés en Suisse. L'origine indigène de l'un d'entre eux ne me paraît pas certaine, et il faut probablement le rattacher au grand-duché de Bade.

Quant à l'échinocoque hydatique ou uniloculaire, si commun dans plusieurs pays, il est excessivement rare chez nous. Sahli, Langhans, n'en ont vu que bien peu de cas. Sur 12293 autopsies il en a été trouvé 17.

Dans le but d'apporter quelque contribution à cette statistique, j'ai pris moi-même des renseignements de côté et d'autre.

Je n'ai trouvé que fort peu de chose. M. le D[r] Guillaume, directeur du bureau fédéral de statistique, a répondu avec beaucoup d'obligeance à ma demande. La rédaction souvent peu précise des cartes de décès rendrait infructueux le résultat d'un long dépouillement; en tous cas, ce genre d'affections est excessivement rare.

Désirant aussi savoir dans quelles proportions les échinocoques alvéolaire et hydatique se rencontrent sur le bétail, j'ai interrogé des vétérinaires et des inspecteurs d'abattoirs. Les renseignements obtenus sont inutilisables en raison de la confusion permanente entre les deux espèces de parasites. — Les publications de M. le D[r] Guillebeau, professeur à l'École vétérinaire à Berne, ont trait à l'anatomie pathologique plutôt qu'à la statistique. Il en ressort que 11 cas de provenances diverses sont arrivés à sa connaissance.

En France, l'échinocoque alvéolaire est encore bien plus rare qu'en Suisse. En 1867 et 1868 Féréol et Carrière font mention du premier cas connu dans ce pays. Il s'agissait d'un individu d'origine bavaroise, mort à Paris. Ce cas concerne donc la

Bavière comme pays d'origine, aussi Blanchard pouvait-il dire que cette affection est inconnue en France.

Demattei a publié, en 1890, l'histoire d'un cas concernant un paysan de Thonon (Savoie), âgé de 46 ans, mort à l'Hôpital de Genève.

Au cours de la séance de la Société de biologie de Paris, du 17 février 1900, M. L. Rénon, communique l'observation d'un garçon boucher, âgé de 36 ans, ayant succombé à un pyopneumothorax et chez lequel cet auteur a trouvé des kystes hydatiques multiloculaires (alvéolaires) de la plèvre et du poumon droits. La tumeur était dure, cartilagineuse, bosselée; il en existait une seconde dans la plèvre diaphragmatique et une troisième dans la plèvre médiastinale. Chaque masse était composée de kystes d'inégale grosseur; les plus volumineux situés au centre, étaient entourés de kystes de grosseur décroissante. Les plus grosses de ces tumeurs contenaient du liquide transparent et une hydatide normale; les plus petites étaient remplies par des hydatides repliées sur elles-mêmes, en forme de corps gélatineux, gluants et transparents comme du blanc d'œuf. Une hydatide pulmonaire s'était ouverte dans la cavité pleurale remplie de pus infect contenant presque à l'état de pureté le *proteus vulgaris*; quelques fragments de membrane fertile nageaient dans ce pus[1].

Ce serait là le premier cas d'échinocoque alvéolaire observé chez un Français, au moins si l'on ne tient pas compte du cas de Demattei cité plus haut.

Voici les renseignements que M. le Dr Zahn, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Genève, a eu l'obligeance de me fournir, après examen des trois fragments de la tumeur à échinocoques que je lui ai adressés:

Le plus grand morceau mesure transversalement 20 cm., en hauteur 13 cm. et il a une épaisseur de 10 cm. Le second mesure 17 cm. $^1/_2$ sur 9 cm. $^1/_2$ et 9 cm., le troisième 6 cm., 4 cm. $^1/_2$ et 2 cm. $^1/_2$. Tous les trois présentent une surface irrégulière, légèrement bosselée et granuleuse. Le péritoine qui les recouvre est généralement très épaissi et offre de nombreuses adhérences pseudomembraneuses conjonctives. A quelques endroits ont peut encore reconnaître des îlots du péritoine hépatique apparemment normal; toutefois ces foyers sont très rares et petits. Les trois fragments sont tous extrêmement durs, comme du bois. Sur la coupe du petit (qui a une couleur blanc-jaunâtre), on trouve dans un tissu apparemment scléreux de nombreux petits trous de la dimension d'une pointe d'épingle jusqu'à celle d'une grosse tête d'épingle, c'est-à-dire que leur diamètre atteint jusqu'à 2 mm. Dans le plus grand des deux autres fragments il existe une cavité à parois irrégulières, bosselées,

[1] *Semaine médicale*, 21 février 1900.

présentant une forte coloration jaune-verdâtre. La cavité mesure 12 cm. ½ : 8 : 6 cm. Une cavité analogue et de même aspect se trouve dans le second morceau ; elle mesure 9 : 9 : 8 cm. Dans l'organe et avant l'autopsie, les deux cavités n'en formaient qu'une seule ; elle était éloignée de 7 à 9 cm. de la surface.

Au premier coup d'œil on reconnaît macroscopiquement l'aspect caractéristique du foie à échinocoques alvéolaires. L'examen microscopique confirme ce diagnostic :

Dans un tissu conjonctif extrêmement serré et très pauvre en cellules, se trouvent de nombreuses cavités, de forme et de grandeur variées, les unes isolées, les autres s'anastomosant entre elles. Elles sont tapissées de membranes, soit hyalines, soit distinctement lamelleuses, qui tantôt adhèrent aux tissus conjonctifs, tantôt en sont séparées. Dans un assez grand nombre de ces cavités on aperçoit des fragments grumeleux, ayant de la ressemblance avec des cellules dégénérées ou avec de l'albumine précipitée, mais sans aucun caractère morphologique bien distinct. Dans aucune des nombreuses cavités examinées on n'a pu trouver des scolex ou même seulement des crochets. Toutes, grandes et petites, paraissent être des vésicules stériles. Le tissus conjonctif est très pauvre en cellules et encore là où il y en a, celles-ci sont atrophiées.

Nulle part on n'a pu trouver des cellules géantes, comme on en rencontre quelquefois dans de pareilles préparations.

En quelques endroits, on trouve encore des cellules hépatiques atrophiées par compression et très difficiles à reconnaître comme telles.

Colombier (Neuchâtel), mars 1901.

Deux cas d'invagination intestinale chez des enfants du premier âge [1].

Par le Dr H. Audeoud.

Médecin de la Maison des enfants malades.

I.

Le diagnostic de l'invagination intestinale aiguë est quelquefois facile à établir chez l'enfant : lorsqu'un nourrisson présente une agitation continue que rien ne peut calmer et qui révèle sa douleur, des vomissements alimentaires puis bilieux et porracés, suivis bientôt de selles sanguinolentes, une tuméfaction

[1] Voir cette *Revue* 1899, p. 136.

localisée de l'abdomen, avec des symptômes généraux graves, le diagnostic d'invagination apparaît aussitôt à l'esprit et a bien des chances de se confirmer. Mais il est d'autres cas, particulièrement dans les formes subaiguës et chroniques, où le tableau est tout autre et peut en imposer à l'observateur ; on parle d'appendicite, de dysenterie, de gastro-entérite chronique ou de péritonite tuberculeuse. C'est ainsi que nous avons eu dans notre service à la Maison des enfants malades un bébé chez lequel les symptômes cérébraux ont fait croire à une méningite, tandis qu'en réalité il s'agissait d'une toxi-infection due à une invagination intestinale avancée que l'autopsie seule a révélée. Il nous a paru utile de faire connaître cette observation comme contribution à l'étude du diagnostic de cette maladie, peu fréquente du reste à Genève.

Invagination intestinale iléo-côlique méconnue chez un garçon de huit mois. Symptômes méningés prédominants. Durée : un mois. Mort. Autopsie : toxi-infection d'origine intestinale, bronchopneumonie, invagination avancée.

L'enfant Fernand T. est le fils unique de parents bien portants ; sa mère l'a nourri au sein pendant sept mois ; il en a huit maintenant et a toujours joui d'une bonne santé. Il entra à la Maison des enfants malades, le 9 mars 1901, mais sa maladie avait débuté le 18 février dernier ; il a présenté de la fièvre, 39°5 et 38°5 pendant deux jours, accompagnée de cris, de l'agitation, mais pas de troubles abdominaux sauf une légère constipation. Ces symptômes s'amendent par des bains tièdes et après quelques jours l'enfant semble guéri pendant une semaine. Cependant sa mère trouve qu'il maigrit, il perd l'appétit, crie beaucoup, se met à vomir, est constipé et son regard présente une fixité inquiétante. On nous l'amène et nous voyons un bébé amaigri, pesant 5760 gr. (au lieu de 7600, moyenne de son âge), apyrétique, avec des symptômes méningitiques ; il prend fort peu de lait, a des vomissements alimentaires ; le ventre est en bateau, souple, indolore ; la peau de l'abdomen est plissée du fait de l'amaigrissement ; nulle part on ne peut sentir de tumeur ; la constipation est opiniâtre. La tête est en demi-opisthotonos, avec raideur de la nuque ; il y a quelques spasmes convulsifs dans les membres ; le regard est fixe, vague ; les pupilles égales, moyennes, réagissent faiblement ; les globes oculaires présentent de temps en temps des convulsions légères. Le signe de Kernig existe. L'enfant ne tousse pas ; l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal.

On prescrit du calomel qui amène quelques selles glaireuses ; sous l'influence de bains tièdes et de lavements de chloral, l'état convulsif s'améliore et l'enfant s'alimente un peu, mais il reste constipé avec un état général mauvais qui ne laisse guère de doute sur le pronostic.

En effet le 16 mars apparaît de la fièvre, 38°5, les convulsions reprennent légères; l'enfant tousse et présente des râles fins aux deux bases.

Le 17, T.m. 39°1, s. 38°1, le bébé n'avale plus rien, et le 18 il est à l'agonie. T. m. 39°9, puis hyperthermie finale qui, à 5 h., atteint 41°3 ; il survient à ce moment pour la première fois une selle sanguinolente, rougeâtre, avec des vomissements bilieux, mais non fécaloïdes. Mort à 11 h. du soir.

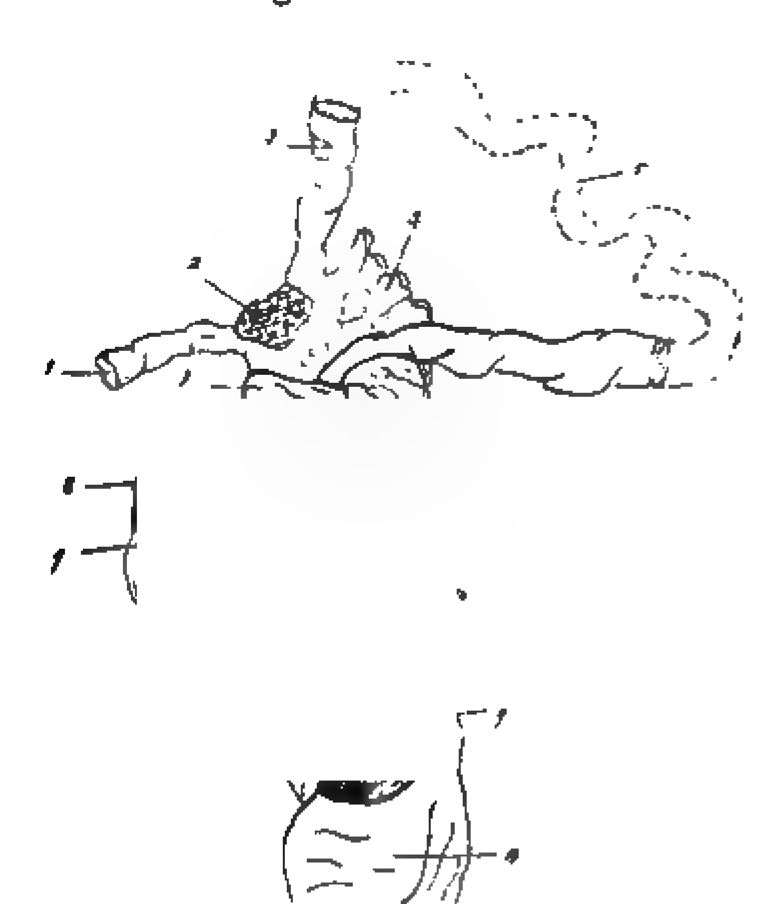
L'autopsie faite le lendemain ne décèle aucun foyer tuberculeux, ni ganglionnaire ni autre. La rate est grande, molle, atteinte de splénite parenchymateuse. Les deux poumons présentent à la base de nombreux foyers de bronchopneumonie récente avec pus dans les bronchioles. L'abdomen est très plat, il n'y a pas de péritonite ; l'intestin grêle est vide, rétracté, son calibre est fort diminué. En l'examinant on tombe sur une occlusion intestinale complète formée par une invagination iléo-colique très avancée ; on ne voit plus ni appendice ni cœcum, ni côlon ascendant ou transverse, à peine une partie du côlon descendant et le rectum. Le tout est remplacé par un boudin appliqué contre le rachis, recouvert d'un paquet d'anses tordues de l'intestin grêle. La pièce est enlevée en bloc pour être étudiée de plus près et l'on trouve, fait rare à noter, plusieurs anses de l'iléon dans l'arrière cavité des épiploons ; on voit très bien au niveau du hiatus de Winslow l'intestin entrant et sortant ; il n'est pas possible de le retirer par simple traction, bien qu'il n'y ait là aucun signe d'étranglement ; il faut inciser le péritoine afin de pouvoir sortir le tractus intestinal dans son entier.

La préparation de la pièce montre une invagination avec un gros boudin invaginé arrivant à six centimètres de l'orifice anal ; il est très enflammé, rouge vineux, mais ne semble pas gangréné. Il n'y a pas de sang dans le rectum.

Les deux tiers du gros intestin, la dernière portion de l'iléon et une grande partie du mésentère sont invaginés. L'occlusion est complète au niveau de l'anneau et la partie de l'intestin grêle placée au-dessus est très hyperémiée. Il n'y a nulle part de perforation. La distance de l'anneau du cylindre externe jusqu'à l'orifice anal est de 18 centimètres; cette longueur représente donc la partie du gros intestin, rectum et côlon descendant, qui n'est pas invaginée. Après un séjour dans la formaline le boudin interne n'a que 12 centimètres de long, mais l'intestin y est plissé et resserré sur lui-même ; en outre il s'est contracté dans le liquide conservateur.

Il semble à première vue qu'il y a trois parties d'intestin grêle prises dans l'invagination, mais un examen attentif montre qu'il n'en est rien ; le mésentère entre si profondément dans l'anneau que le pancréas et le duodénem émergent directement au-dessus de ce dernier ; le duodénum se continue avec l'iléon en dehors de l'invagination, comme le montre la ligne

pointillée sur la figure ci-dessous. La longueur de l'intestin grêle en dehors de l'invagination est de 3 mètres 90.



1. Duodénum. — 2. Pancréas. — 3 Jejunum. — 4 Mésentère. — 5 Intestin grêle. — 6. Partie de l'iléon entrant dans l'anneau. — 7. Anneau. — 8 Côlon descendant incisé, cylindre externe invaginant. — 9. Boudin invaginé. — 10. Partie du rectum non incisée — 11. Rectum.

Remarques. — Nous avons donc ici, au point de vue anatomique, un type complet d'invagination intestinale iléo-côlique. Celle-ci est évidemment la cause primitive de la mort, mais elle a évolué lentement, sourdement, durant un mois, ne donnant lieu à des évacuations sanguinolentes qu'au dernier jour. Cette affection intestinale a été le point de départ d'une véritable toxi-infection généralisée se manifestant par une bronchopneumonie double et des symptômes méningés si marqués qu'ils ont masqué la maladie primitive. Rien n'attirait en effet l'attention du côté de l'abdomen qui était plat et creusé; les selles glaireuses, non sanguinolentes, n'appelaient pas un toucher rectal qui eût peut-être fait sentir l'extrémité du boudin invaginé. C'est ainsi que la lésion a été une véritable trouvaille d'autopsie. Il existait encore sur l'iléon plusieurs petites invaginations, mais produites sans doute au moment de l'agonie, car elles cédaient à la moindre traction et ne présentaient aucune adhérence.

Le cerveau et les méninges n'ont malheureusement pas pu

être examinés, mais il est permis de supposer qu'ils n'étaient pas indemnes de toute altération, étant donnés l'infection généralisée et les symptômes présentés pendant la vie.

Quant à la cause de l'invagination, il est à remarquer que celle-ci s'est produite au moment du sevrage : l'enfant, très bien portant tant qu'il a eu le lait de sa mère, est tombé malade quand son intestin a dû supporter du lait de vache.

II

Dans un autre cas le diagnostic fut posé, tardivement il est vrai, et une intervention opératoire essayée sans succès.

Voici cette observation :

Obstruction intestinale par invagination de l'iléon chez un garçon de neuf mois. Laparotomie. Péritonite, gangrène de l'intestin grêle. Résection. Mort.

Le 20 mars 1900, nous sommes appelé à voir un garçon de neuf mois qui semble atteint d'un embarras gastro-intestinal depuis quelques jours ; il vomit un peu et n'a pas de fièvre. Comme il a été vacciné récemment, sa mère attribue son malaise à cette cause. On prescrit du calomel et de l'huile de ricin, et on le met à la diète.

Le 22, l'enfant vomit tout ce qu'il prend, on ne lui fait boire que de l'eau bouillie et sa mère commence de grandes irrigations intestinales d'eau salée.

Le lendemain il va mieux, supporte un peu de lait coupé.

Le 24, ce bébé a les traits altérés, il prend un facies abdominal ; le ventre n'est pas ballonné, à peine douloureux ; on voit à travers la paroi les mouvements péristaltiques de l'intestin qui se font d'une manière exagérée. On ne sent nulle part de tumeur. Il y a des selles glaireuses, jaunâtres. On prescrit une potion laudanisée et de l'onguent gris belladonné sur l'abdomen.

Le 25, il y a un peu de ballonnement généralisé avec un état général mauvais, cris et gémissements. Fièvre très légère. Nous pensons à une péritonite aiguë ; il est à remarquer que la région de l'appendice est normale.

Le lendemain nous voyons l'enfant en consultation M. le Dr Ed. Gœtz qui diagnostique une péritonite probable ; on fait mettre de la glace sur l'abdomen et prendre des poudres de salol et benzonaphtol.

Le 27, *statu quo*.

Le 28, les vomissements cessent, l'irrigation intestinale ramène une bonne selle, mais le bébé ne s'améliore guère ; il semble atteint d'occlusion intestinale.

Le 29, le ballonnement augmente ; le bébé crie et s'agite beaucoup.

Le 30, pour la première fois, vomissement fécaloïde, ventre

très gros, douloureux. Nous revoyons le malade avec M. le Dr Gœtz et pensons tous deux qu'il s'agit d'une occlusion intestinale, dont la cause est très probablement une invagination, vu l'âge de l'enfant. Malgré la gravité de l'état général nous posons la question d'une intervention chirurgicale et décidons les parents à porter le petit malade à l'Hôpital cantonal.

Là, M. le Dr Bergalonne l'opéra avec une grande habileté et trouva en effet une obstruction intestinale complète due à une invagination de l'iléon, mais l'intestin était gangrené et s'effritait sous les doigts; il fallut en réséquer un segment complet. Il existait de la péritonite séro-fibrineuse. Le cœcum et l'appendice étaient normaux, Le bébé mourut épuisé trois heures après l'intervention. L'autopsie fut refusée.

En résumé, nous avons là un cas d'invagination intestinale aiguë qui a duré une douzaine de jours et a donné des symptômes de péritonite et d'occlusion intestinale.

Les vomissements ont été précoces, mais il n'y a jamais eu de selles sanguinolentes; on ne devra donc pas trop compter sur ce dernier signe qui peut manquer ou ne se produire qu'*in-extremis*. Quant aux vomissements ils n'ont été fécaloïdes que le dernier jour.

On peut regretter sans doute que l'intervention n'ait pas été décidée plus tôt, mais ce n'est pas à la légère qu'on laparotomise un bébé de neuf mois et la péritonite probable ne semblait pas exiger une exploration directe. L'opération ne pouvait plus donner de résultat favorable étant données les lésions avancées de l'intestin.

De l'urinémie aseptique dans les cas de rétrécissement latent de l'urètre.

Travail de la Clinique médicale de M. le prof. Bard, à Genève,

par le Dr Henri Revilliod.

En décembre 1900, se présentait dans le service de la Clinique médicale de Genève un homme souffrant depuis plusieurs mois de troubles digestifs, respiratoires et nerveux, relevant manifestement d'un état toxique grave. Au mois d'octobre, à la suite de plusieurs accès de vertige et de malaises répétés, perdant l'appétit et s'affaiblissant rapidement, il avait fait un séjour à l'Hôpital d'Annecy où, en raison de sa profession de peintre en bâtiment, il avait été considéré comme atteint d'intoxication saturnine. Or il n'avait que fort peu manié de préparations saturnines et, après la cessation de tout travail, les symptômes toxiques intéressant les voies digestives, le système nerveux et la peau n'en continuèrent pas moins à évoluer progressivement jusqu'à ce que le malade, arrivé à un état de cachexie extrême, vint échouer à l'Hôpital de Genève. On se

trouvait alors en présence d'un individu extrêmement amaigri, à teint terreux, le corps couvert d'abcès et d'ulcérations cutanées et en proie à une forte dyspnée de type toxique à inspirations profondes ; il exhalait par la bouche une odeur fétide.

Pendant deux jours, le diagnostic resta en suspens, rien dans les anamnestiques ne pouvant nous mettre sur la voie. Le tableau clinique ne pouvait nous faire admettre ni une urémie brightique, ni un état avancé du diabète, pas davantage une intoxication saturnine ou un état infectieux déterminé. De quel empoisonnement s'agissait-il ?

C'est alors que M. le prof. Bard, au premier examen du malade, eut le souvenir d'états analogues qu'il avait rencontrés chez des individus atteints d'un rétrécissement urétral; il affirma le diagnostic d'empoisonnement urinémique et fit procéder de suite à une exploration de l'urètre. Le malade avait nié tout accident blennorrhagique et toute gêne dans la miction. Or l'exploration de l'urètre, puis l'autopsie qui suivit de peu de jours, l'organisme étant arrivé à un état de dénutrition contre lequel toute thérapeutique était devenue impuissante, confirmèrent le diagnostic posé par notre maître.

La cause première et unique des accidents généraux avait été un rétrécissement ancien et multiple de l'urètre ayant engendré une rétention chronique et incomplète d'urine avec dilatation des voies urinaires supérieures et empoisonnement urineux.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici le chapitre des accidents généraux des urinaires, bien connu depuis les travaux de Guyon et de ses élèves. Nous croyons cependant faire œuvre utile en publiant cette observation qui, par deux points importants sur lesquels nous reviendrons plus loin, le *caractère non inflammatoire des lésions rénales* et la *latence des symptômes de rétrécissement,* diffère absolument de toutes les observations de cas analogues que nous avons trouvées chez les différents auteurs.

Observation. — X, âgé de 44 ans, entré à l'Hôpital cantonal de Genève le 7 décembre 1900, dans le service de M. le Dr Vallette, adjoint, présente à son arrivée un état de grande faiblesse et une forte dyspnée. On obtient de lui les renseignements suivants :

Il a eu le croup dans son enfance, la fièvre typhoïde à l'âge de douze ans; dès lors il s'est toujours bien porté jusqu'à cette année. Il a exercé depuis l'âge de douze ans et sans interruption la profession de peintre en bâtiment, ne souffrant jamais de coliques ni d'autres accidents saturnins. Ne supportant pas les boissons alcooliques, il n'en aurait jamais fait abus. Il affirme catégoriquement n'avoir jamais eu de blennorrhagie ni autre affection vénérienne.

Au printemps 1900, il dut quelques temps cesser de travailler, souffrant d'une grande lassitude, de malaises, de troubles diges-

tifs, de dépression morale. Il attribue ces symptômes à des veilles répétées auprès de sa mère malade et au chagrin que lui causa bientôt la mort de celle-ci.

Parti pour Annecy et Chambéry, en quête de distraction et de travail, sa santé s'est complètement rétablie pendant quelques semaines.

En juillet 1900, étant un jour en train de peindre, perché sur un échafaudage, il est pris subitement, sans malaise préalable, d'un vertige qui l'oblige à mettre aussitôt pied à terre. Les jours suivants, il est repris de vertiges semblables dont il ne peut s'expliquer la cause, souffre d'une grande faiblesse, de malaises, éblouissements. Peu à peu il perd l'appétit. Il continue à travailler tant bien que mal jusqu'en octobre.

En octobre, incapable de travailler, il entre à l'hôpital d'Annecy, où on lui dit qu'il est atteint d'intoxication saturnine. Au bout de quinze jours, il rentre chez lui non guéri.

D'octobre à novembre, il reste alité, incapable de toute occupation, souffrant d'une extrême faiblesse, de crampes dans les doigts, de troubles digestifs très pénibles, inappétence, douleurs épigastriques après les repas, nausées sans vomissements : il ne supporte que le lait.

Dans les mois de novembre et de décembre, il s'affaiblit progressivement, a de la gêne respiratoire qui devient bientôt une forte dyspnée. Il s'amaigrit beaucoup. Les téguments deviennent le siège d'un prurit intense ; puis surviennent des furoncles, des abcès superficiels. Depuis sa sortie de l'hôpital d'Annecy, le malade ne consulte aucun médecin. Le 7 décembre de retour à Genève, il entre à l'hôpital, avec le diagnostic de « saturnisme ».

Etat actuel. — Le malade est bien conformé, mais dans un état de cachexie très avancée Il est pâle et maigre. On constate sur tout le corps des excoriations de grattage et une furonculose généralisée ; plusieurs abcès sont ouverts, à bords atones et laissent écouler un pus brunâtre. La région lombaire gauche est le siège d'un anthrax volumineux, largement ulcéré et profond.

Système respiratoire. — Le malade présente une très forte dyspnée de type toxique, à ventilation très profonde ; les mouvements respiratoires ont une grande amplitude, ne sont pas accélérés et ont un rythme normal. La respiration nécessite de grands efforts, décèle une angoisse très pénible, une grande soif d'air.

Il n'y a pas de toux ni d'expectoration.

La sonorité pulmonaire est un peu exagérée en avant et recouvre en partie la matité précordiale. L'auscultation ne révèle pas d'autre modification qu'une exagération du murmure vésiculaire.

Système nerveux. — Le malade est calme, un peu abattu. On constate une inégalité pupillaire manifeste : myosis à gauche, pupille normale à droite ; les deux pupilles sont mobiles à la lumière.

La force musculaire est diminuée partout, mais sans paralysie. La marche est rendue difficile par la faiblesse générale, mais il n'y a pas de trouble caractéristique de la locomotion.

Les réflexes patellaires sont exagérés, se manifestant par une secousse brusque. Il y a une légère trépidation épileptoïde.

La sensibilité cutanée n'est pas altérée.

Système digestif. — L'appétit est nul, la soif n'est pas exagérée. La langue est humide, étalée, tremblante, revêtue d'un enduit grisâtre. La dentition est en très mauvais état, presque toutes les dents sont cariées ; l'haleine est fétide. La gencive est rouge, tuméfiée, sans trace de liséré saturnin. Il y a du météorisme abdominal. Les selles sont irrégulières, parfois diarrhéiques.

Système circulatoire. — La matité cardiaque est en partie recouverte par la sonorité pulmonaire. Le choc de la pointe est perçu dans le cinquième espace intercostal, fortement frappé, bref, dénotant des contractions cardiaques très énergiques, sans arythmie. L'auscultation décèle des bruits bien frappés, sans souffle ni galop.

Il n'y a pas d'œdèmes. Le teint est pâle, les extrémités froides.

Système urinaire. — Interrogé au point de vue de la miction, le malade dit qu'il n'a jamais rien remarqué de spécial de ce côté là, sauf un peu d'irrégularité dans la fréquence et l'abondance de ses mictions, mais jamais de douleur urétrale ou de modification du jet. Actuellement il urine par regorgement, mouille fréquemment son lit. La vessie n'est pas distendue. L'urine recueillie présente les caractères suivants :

Coloration : jaune clair, trouble, sans dépôt abondant.
Réaction : légèrement alcaline.
Densité : 1007.
Albumine . traces.
Sucre : 0.
Acétone : 0.
Créatinine : réaction intense.
Phosphates : peu abondant.
Urée : faible quantité.

On constate un phimosis avec infiltration et rougeur du prépuce, ulcérations superficielles, rougeur autour du méat.

Le 8 décembre, la température rectale, qui était de 37°6 à l'entrée, atteint le soir 38°4 pour redescendre à la normale les jours suivants.

Le malade prend un aspect cachectique de plus en plus alarmant ; il a une diarrhée abondante, vomit tout ce qu'il prend.

Le 11, la température est descendue brusquement à 35°9. Le 12, la dyspnée devient extrême. Le malade en proie à une grande angoisse, gémit continuellement, réclame de l'air à grands cris, se met à délirer. Ce jour-là son aspect rappelle celui d'un urémique, mais l'hypertension artérielle fait défaut ; les contractions du cœur sont très énergiques, mais il n'y a pas de signes nets d'hypertrophie ; le cœur n'est pas celui de la

néphrite chronique. C'est cette constatation qui mit sur la voie du diagnostic. Jusqu'alors l'attention n'avait pas été attirée sur les phénomènes de rétention d'urine. Le malade avait en effet nié toute affection urétrale, tout désordre des fonctions urinaires ; la vessie n'était pas distendue ; l'incontinence partielle d'urine pouvait être mise sur le compte de l'état de cachexie et de subdélire dans lequel se présentait le malade. Cependant les symptômes toxiques s'accusaient de plus en plus, et deux points faisaient rejeter l'idée d'une urémie vraie : l'absence d'hypertention artérielle et les caractères de l'urine, ammoniacale et très pauvre en albumine.

Le diagnostic d'intoxication urinémique fut confirmé par l'exploration urétrale qui décela l'existence de rétrécissements multiples, un premier au méat, un second à 7 centimètres du méat laissant passer avec frottement la boule n° 16 Charrière, un troisième infranchissable à la portion membraneuse. Le cathétérisme de la vessie fut tenté à plusieurs reprises sans succès. La ponction vésicale n'était pas indiquée, la vessie n'étant pas distendue. Néanmoins l'empoisonnement urinaire, survenu insidieusement, entraîna rapidement le malade à une cachexie extrême. Des injections sous-cutanées de sérum artificiel furent sans effet.

Le 12 au soir, l'excitation cérébrale, les grands efforts respiratoires firent place à l'abattement, au coma, au râle trachéal ; le malade mourut dans la nuit.

L'autopsie fut pratiquée sous la direction de M. le prof. Zahn. En voici le procès verbal :

« Individu de taille plutôt grande, sans œdème. Sur la peau on constate la présence de nombreuses petites taches d'hypérémie ressemblant à de l'acné ; dans le dos et à la région lombaire gauche une grande perte de substance ronde avec une fistule centrale profonde. Le prépuce est fortement œdématié.

Le diaphragme à droite remonte jusqu'au bord inférieur de la quatrième côte, à gauche au bord supérieur de la cinquième. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. Le grand épiploon est un peu chargé de graisse. La vessie très distendue remplit tout le petit bassin.

Le péricarde se présente sur une large étendue. Le poumon gauche est rétracté, le droit ne l'est pas ; le bord antérieur de ce dernier est boursoufflé.

Le *cœur* est augmenté de volume ; il pèse 375 gr. Sa pointe est déviée à gauche, arrondie, formée par le ventricule gauche. La valvule mitrale est perméable, l'aorte suffisante. L'oreillette droite est distendue par un caillot couenneux ; sa musculature est pâle, bien développée. Le trou de Botal est fermé. Le ventricule droit est grand, à musculature bien développée ; les valvules pulmonaires et tricuspidiennes ne présentent rien d'anormal. L'oreillette gauche est grande à endocarde considérablement épaissi, l'entrée de l'auricule très agrandie. Le

ventricule gauche est grand, à musculature hypertrophiée. Rien de particulier aux valvules mitrales et sigmoïdes.

Le *poumon gauche* est de grandeur normale; la plèvre n'offre rien de particulier. On constate à la coupe une assez forte hypérémie générale et de l'œdème, dans les bronches un liquide spumeux.

Le *poumon droit* est à quatre lobes, grand, lourd, à plèvre normale. A la coupe il est fortement œdématié et hypérémié; des bronches ouvertes s'écoule un liquide spumeux en abondance. Rien à signaler à l'aorte thoracique ni à l'œsophage.

La *rate* est adhérente, à capsule ridée, de dimensions plutôt petites. A la coupe, la pulpe est molle, pâle, atrophiée.

La *capsule surrénale* gauche est normale, la droite très pâle sans autre altération.

L'*urètre gauche* est gros, dilaté, à paroi amincie; il s'en écoule une grande quantité de liquide.

Le *rein gauche* a sa capsule fortement adhérente à l'organe. Il est plutôt agrandi, à surface un peu bosselée et pâle. A la coupe la substance rénale est pâle, très amincie, les deux substances ne tranchant pas nettement l'une sur l'autre. Le bassinet est très distendu; sa muqueuse est lisse et légèrement hypérémiée. Les calices sont fortement élargis, les papilles complètement aplaties. En somme hydronéphrose très considérable avec forte atrophie du rein.

L'*urètre* droit est distendu comme le gauche.

Le *rein droit* présente les mêmes altérations que le gauche.

Le foie ne présente pas d'altération appréciable.

L'estomac ne présente rien de particulier. Pylore perméable.

La vessie est pâle; sa paroi est fortement hypertrophiée en colonnes.

Dans la partie membraneuse de l'*urètre*, on trouve un rétrécissement très fort avec fausse route et diverticule périurétral, dilatation de la portion urétrale prostatique. »

En résumé, il s'agissait dans ce cas d'un rétrécissement multiple de l'urètre ayant provoqué par rétention chronique et incomplète d'urine la dilatation des voies urinaires supérieures, une hydronéphrose bilatérale considérable et l'atrophie consécutive du parenchyme des deux reins. Il en est résulté une résorption lente, incessante, prolongée de l'urine et la mort par empoisonnement urineux.

La terminaison de la rétention urinaire par des accidents généraux est un fait banal qui a déjà donné lieu à de nombreuses descriptions. Notre ami, le Dr A. Vernet [1], dans une récente étude clinique et expérimentale, a de nouveau attiré l'attention sur les phénomènes d'intoxication que présentent les urinaires et s'est attaché à séparer de la « fièvre urineuse » due à un processus infectieux la « cachexie urineuse » carac-

[1] A. Vernet. *Thèse de Genève* 1901.

térisée par l'hypothermie et qu'il attribue à une intoxication urinémique des urinaires différente de celle des brightiques.

La symptomatologie des accidents généraux des urinaires offrent de grandes variétés et cela en raison de la multiplicité des lésions inflammatoires, infectieuses, suppuratives, secondaires ou concommittantes à la rétention. Ce qui fait l'intérêt de notre cas, en le séparant nettement des descriptions classiques de la « fièvre urineuse », de la « cachexie urineuse » dans leurs diverses formes, c'est d'une part le caractère essentiellement mécanique, la nature aseptique des lésions constatées à l'autopsie, d'autre part la longue latence des symptômes de rétention, l'apparition de phénomènes toxiques graves chez un individu indemne de troubles de la miction.

I. *Nature aseptique des lésions.* — Contrairement à ce qui est la règle chez les rétrécis et les prostatiques, l'hydronéphrose s'est dans notre cas développée aseptiquement; l'infection de l'appareil urinaire, les complications inflammatoires et septiques qui dans la généralité des cas entrent pour la plus grande part dans la genèse des accidents généraux des urinaires ont fait ici totalement défaut. L'autopsie, en effet, nous a montré l'existence d'une hydronéphrose double très considérable et d'une forte dilatation des uretères, sans urétérite ni pyélonéphrite, comme le cas aurait pu le faire présumer. Les bassinets ne présentaient d'autre lésion que leur énorme distension et une légère hypérémie de leur muqueuse; les reins se décortiquaient facilement. La substance rénale étant extrêmement amincie, transformée en une coque ayant à peine un centimètre d'épaisseur, fallait-il considérer le rein comme atteint d'une néphrite diffuse ascendante et assimiler alors les symptômes terminaux de la maladie à des accidents urémiques ?

Nous avons fait l'examen microscopique et constaté les altérations suivantes : les tubuli sont en collapsus, entourés de tissu conjonctif interstitiel de remplacement; il y a une hypertrophie modérée du tissu conjonctif. On voit une zone de tubes dilatés où l'épithélium présente un aspect granuleux; leur lumière est vide; les glomérules sont dilatés; il n'y a pas la moindre prolifération épithéliale, pas de cylindres dans les tubes, pas d'infiltration embryonnaire.

Il s'agit donc d'une destruction très avancée de la substance rénale par atrophie de cause mécanique, consécutive à une dilatation considérable de tous les conduits urinifères, du bassinet aux glomérules; il n'y a là que des lésions atrophiques avec développement de tissu interstitiel de remplacement, mais aucune lésion inflammatoire.

Ces altérations diffèrent essentiellement de celles des néphrites infectieuses ascendantes qui ont été décrites chez les urinaires.

Cornil et Brault ont cependant distingué, à côté de la néphrite suppurée et de la néphrite interstitielle diffuse par infection simple sans suppuration, mais avec phénomènes

inflammatoires, un troisième ordre de lésions, les lésions expérimentales de la ligature aseptique de l'uretère. Cette forme de néphrite ascendante ne se montrerait que dans les cas de compression de l'uretère par cancer du col utérin ; elle ne diffère dans ces cas des lésions expérimentales que par la présence de quelques éléments embryonnaires infiltrés de place en place dans le tissu conjonctif.

Albarran, dans sa thèse sur « le rein des urinaires », a consacré également un court chapitre aux altérations non infectieuses des reins ; dans ces cas « la dilatation et l'atrophie consécutive des tubes urinifères dominent la scène, l'irritation très atténuée produite par l'urine dans les canalicules aboutit à la transformation du rein en une poche conjonctive contenant quelques débris d'éléments normaux ». L'auteur ajoute qu'il n'a eu connaissance d'aucun cas ni d'aucune indication bibliographique se rapportant à cette variété de lésions rénales, sauf l'observation de cancer utérin citée par Brault et Cornil. Nous avons consulté les travaux ultérieurs à la thèse d'Albarran et n'y avons trouvé aucun cas d'altération rénale aseptique consécutive à un rétrécissement urétral ou à une hypertrophie de la prostate. Dans les observations de cancers utérins terminés par des accidents dits « urémiques », nous trouvons décrite dans la plupart des cas comme lésion rénale une néphrite diffuse avec lésions inflammatoires, infiltration nucléaire péritubulaire, etc., donc un processus éminemment pathologique inflammatoire.

Les altérations rénales qui se rapprochent le plus de celles que nous avons trouvées dans notre cas sont donc les lésions provoquées expérimentalement par la ligature aseptique de l'uretère. Strauss et Germont ont obtenu chez le cobaye en s'entourant de précautions antiseptiques rigoureuses des altérations qui évoluent en deux phases successives : 1° phase d'ectasie des canalicules, dilatation des tubes urinifères avec aplatissement de l'épithélium de revêtement ; 2° phase de collapsus atrophique des tubes urinifères qui s'aplatissent et reviennent sur eux-mêmes en même temps que leur épithélium subit la transformation nucléaire régressive. En somme : atrophie simple de l'élément glandulaire sans trace d'hyperplasie conjonctive.

Ces lésions sont exactement cellès que nous avons rencontrées dans notre cas ; on y trouvait en outre, il est vrai, une hypertrophie modérée du tissu conjonctif, tissu de remplacement sans infiltration cellulaire. Cette différence s'explique aisément, puisque d'une part, il s'agit de lésions expérimentales, d'une atrophie consécutive à la suppression brusque et complète de l'excrétion de l'urine, et, d'autre part, d'un processus pathologique, d'un arrêt lent, incomplet, graduel.

De ces constatations anatomiques, il résulte que notre malade n'a point succombé à des accidents urémiques, c'est-à-dire relevant d'une lésion inflammatoire, épithéliale ou intertitielle des reins, comme dans les cas fréquents de néphrite

diffuse-ascendante; il n'a pas eu non plus de septicémie comme dans les pyélonéphrites suppurées. La mort a été causée par la résorption dans le sang des poisons excrémentitiels de l'urine.

Notre observation peut ainsi servir à établir la symptomatologie de l'urinémie vraie. Chez la plupart des urinaires, les accidents relevant de la résorption de l'urine sont masqués par des symptômes qu'on peut attribuer à la néphrite diffuse, à l'infection ou à des lésions artérielles et cardiaques concommitantes. Vernet mentionne, parmi les symptômes présentés par les urinaires prostatiques, une arythmie marquée, un bruit de galop inconstant et tardif, des œdèmes, la respiration Cheyne-Stokes. Notre malade n'a présenté aucun de ces symptômes. Par contre, des accidents purement toxiques se sont manifestés chez lui avec la plus grande intensité, relevant d'altérations des émonctoires qui, mis en jeu pour la défense de l'organisme par l'élimination des produits excrémentitiels retenus dans le sang, ont fini par succomber à leur tâche. Les vomissements et la diarrhée sont devenus de plus en plus fréquents, des abcès se sont formés sur toute la surface cutanée. L'empoisonnement des tissus s'est manifesté ensuite par une dénutrition rapide et par son action sur les centres nerveux : impotence de locomotion, exagération des réflexes, inégalité pupillaire, dyspnée à ventilation profonde sans qu'il y eut d'obstacle circulatoire à la respiration, angoisse respiratoire, délire, coma.

II. *Latence des troubles de la miction.* — Nous avons vu que chez notre malade la cause première de tous les accidents qui ont amené la mort, le rétrécissement urétral, est resté latent jusqu'au dernier jour. L'empoisonnement urineux s'est effectué pendant plusieurs mois et durant cette lente évolution le rétrécissement de l'urètre était resté inaperçu. En octobre 1900, lors d'un séjour dans un hôpital, les troubles digestifs et nerveux du malade avaient été attribués à une intoxication saturnine qu'il n'avait jamais éprouvée. Lors de son entrée à l'Hôpital de Genève, arrivé au terme de sa maladie, le malade ignorait encore son rétrécissement, n'accusait aucune gêne de la mictionet n'avait pas même gardé le souvenir d'une ancienne blennorrhagie.

Ce fait de l'existence d'accidents dûs à une rétention d'urine et survenus sans que cette rétention se soit manifestée par des troubles locaux a été signalé plusieurs fois. Guyon, en étudiant la symptomatologie des prostatiques, attire l'attention sur certains cas de rétention urinaire dans lesquels les manifestations habituellement bruyantes et significatives de la rétention complète et aiguë font défaut et où celle-ci est incomplète et revêt une « marche insidieuse et des allures dissimulées ». Parlant des troubles fonctionnels de la vessie, il insiste sur les accidents généraux, troubles digestifs et manifestations fébriles : « Il n'est pas rare, dit-il, de voir ces troubles dominer la scène à tel point que la lésion urinaire, d'ailleurs plus silencieuse que de coutume, puisse complètement passer inaperçue. »

Cette remarque s'applique à notre cas; mais il s'agissait là, non de rétrécis, mais de prostatiques. Nous avons trouvé le même fait signalé dans des observations de femmes atteintes de cancer du col utérin.

Notre observation vient établir le fait que cette latence des accidents locaux peut exister également dans le cas de rétrécissement urétral d'origine blennorrhagique. Ce fait que nous n'avons trouvé signalé dans aucune publication ne doit cependant point être rare; en présence du malade qui nous occupe, notre maître avait le souvenir de plusieurs cas analogues rencontrés dans sa pratique journalière. Il importe d'autant plus de savoir son existence possible pour ne point méconnaître la cause d'accidents dont l'interprétation peut être fort peu aisée à établir.

Le caractère non inflammatoire des lésions dans notre cas nous paraît devoir être relié à ce fait de la latence des symptômes locaux et trouve en lui son explication. Le malade n'ayant éprouvé aucune gêne de la miction n'a jamais eu recours au cathétérisme de l'urètre. Celui-ci, même pratiqué selon toutes les règles de l'antisepsie, risque fort, en portant dans la vessie des germes infectieux qui habitent normalement le canal urétral, de provoquer l'infection de l'urine stagnante et de là une néphrite ascendante infectieuse ou suppurative. Grâce à l'absence de cathétérisme, la résorption de l'urine n'a entraîné que des symptômes toxiques et pas de phénomènes inflammatoires.

III. — Il ressort enfin de notre observation que la thérapeutique rationnelle de l'urinémie, consistant dans le rétablissement de l'évacuation normale des voies urinaires, ne peut amener la guérison que si elle est appliquée de bonne heure. Le rétrécissement resté ignoré du malade devra être soupçonné dès les premiers accidents d'intoxication urineuse. Lorsque l'hydronéphrose, l'atrophie du parenchyme rénal et l'imprégnation des tissus par les poisons urinaires sont parvenues au degré où nous les avons contatées dans notre cas, toute intervention reste infructueuse.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 8 avril 1901, à Romont.

Présidence de M. Favre.

M. le Président rappelle en termes émus la mémoire de nos deux regrettés confrères MM. *Ræsly* et *Castella* et rend hommage aux services qu'ils ont rendus à la Société.

M. Crausaz déclare que la Direction de police et santé fera les démarches nécessaires pour obtenir l'inscripiton de la date de fabrication sur les tubes de sérum antidiphthéritique.

M. Dupraz rend compte de son activité comme délégué de la Société médicale de la Suisse romande et reçoit des félicitations pour son rapport qui prouve que la défense de nos intérêts est en bonnes mains.

M. Remy, se fondant sur des observations faites à l'hospice de Marsens et sur la littérature parue à ce sujet, lit un travail sur la *rareté et les causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Repond insiste sur le grand rôle que joue l'alcoolisme dans la paralysie générale, comme le prouve en particulier le fait que les musulmans, bien que très souvent contaminés par la syphilis, sont relativement épargnés par la paralysie générale, grâce à leur abstinence.

La Société accepte avec reconnaissance le legs de la bibliothèque médicale du Dr Castella.

Le Secrétaire : Pasquier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 *avril* 1901.

Présidence de M. C. Picot, président.

Membres présents : 15 ; étrangers 3.

Le président donne lecture d'une lettre du Conseil administratif, annoncant que le Conseil municipal a accepté le don à la Ville de notre bibliothèque.

Sur la demande du directeur de la Bibliothèque publique, il est décidé de faire faire des *cartes de membre*, dont la présentation pourra être exigée par le personnel de la Bibliothèque, lors de l'emprunt des livres.

Le président lit encore une lettre de la Société médicale de la Suisse romande sur la question de la Chambre médicale suisse.

M. Audeoud fait une communication sur deux cas *d'invagination intestinale chez des nourrissons.* (Voir page 322).

M. Lardy fait circuler un flacon plein d'un liquide provenant d'un *kyste spermatique*; ce liquide est clair, transparent, très riche en chlorure de sodium, très pauvre en albumine. Il contient quelques spermatozoïdes.

M. Gautier demande s'il n'y a pas des kystes parovariques qui ont la même composition.

M. Lardy : Ces kystes renferment beaucoup plus d'albumine. Dans le cas présent, il doit s'agir d'un kyste de l'épididyme.

M. Patry présente un appareil, imaginé par le Dr Hersing, de Mulhouse, qui permet d'assouplir le *celluloïde* et, par suite, d'utiliser cette substance, préparée en feuilles, pour l'immobilisation des membres (voir *Semaine médicale*, 9 janvier 1901, p. 16).

M. Cordès demande s'il ne serait pas utile de diminuer le nombre des parrains nécessaires aux candidats à la Société. — La discussion de cette question est renvoyée à une prochaine séance.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

BIBLIOGRAPHIE

Terrier et Auvray. — Chirurgie du foie et des voies biliaires, 1 vol. gr. in-8° de 318 p.. avec 50 fig. dans le texte, Paris 1901, F. Alcan.

L'énumération des chapitres permettra, mieux que tout commentaire, de juger de la valeur du nouvel ouvrage que vient de publier le prof. Terrier, avec le concours du Dr Auvray : Les traumatismes du foie. — Corps étrangers intra-hépatiques. — Traumatismes des voies biliaires.— Foie mobile et son traitement chirurgical. — Les tumeurs du foie au point de vue chirurgical. — Tumeurs des voies biliaires et canaux biliaires, vésicule. — Séparation de monstres xiphopages unis par un pont de substance hépatique. Ce dernier chapitre, basé sur un cas récemment publié, n'a été jusqu'alors l'objet d'aucune étude spéciale dans les ouvrages consacrés aux maladies du foie.

Ce livre est conçu suivant la méthode d'enseignement du distingué professeur. Après un court aperçu historique et une étude de l'anatomie pathologique et des symptômes de chaque affection, les auteurs abordent la partie purement chirurgicale, puis, le traitement décrit, donnent des tableaux des différentes opérations pratiquées jusqu'à ces temps derniers, et une étude très complète des résultats ; un index bibliographique, terminant chaque chapitre, permet au lecteur de se reporter à toutes les sources qui lui peuvent être utiles.

Ce volume est le premier d'une série d'études des mêmes auteurs qui seront consacrées aux affections chirurgicales du foie et des voies biliaires.

O. Beuttner. — Gynecologia helvetica. Erster Jahrgang. Un vol. in-8° de 155 p. avec 23 fig. Genève 1901, H. Kündig; Giessen, E. Roth.

Ce petit volume est le compte rendu des publications des médecins suisses relatives à l'obstétrique et à la gynécologie. M. Beuttner, privat-docent à l'Université de Genève, y donne le résumé de tous les travaux originaux dûs à nos compatriotes sur ces deux sujets et qui ont paru en 1900 dans les périodiques suisses ou étrangers, dans les protocoles des congrès et des sociétés medicales, ainsi que sous forme de thèses ou en volumes. Les travaux des vétérinaires y sont mentionnés, les recherches de l'auteur l'ayant convaincu de l'utilité que présente la connaissance de l'obstétrique et de la gynécologie comparées. Plusieurs comptes rendus sont illustrés de figures empruntées aux originaux. Nous souhaitons

plein succès à cette œuvre patriotique qui prouve que notre pays n'est point en retard dans l'étude de deux des branches les plus cultivées de notre art. C. P.

Dubois. — De l'influence de l'esprit sur le corps. Conférence faite à Berne, le 28 février 1901. Broch. in-8, de 92 pages. Berne 1901, Schmid et Francke ; Paris, Masson et C°.

Cette spirituelle conférence a été publiée sous forme d'une brochure qui se vend au profit de l'asile des Billodes récemment incendié. L'auteur y établit d'abord l'influence considérable que le corps, l'hérédité, les agents extérieurs et l'éducation exercent sur les fonctions cérébrales, en tenant compte en particulier des effets de l'intoxication alcoolique et des des suites de l'extirpation de la thyroïde ; puis il affirme que l'esprit, à son tour, et la volonté raisonnée sont capables de réagir sur le corps. On peut donc combattre, dans une certaine mesure, les effets de l'hérédité et échapper à l'influence nocive des agents extérieurs par l'éducation de soi-même, c'est ainsi qu'on s'épargne bien des souffrances en combattant sa sensibilité. Cette éducation de soi-même est plus facile qu'on ne le pense ; l'essentiel est de cesser d'attacher une importance exagérée à son petit moi en le considérant comme le point central de l'univers et avoir pour préoccupation constante le perfectionnnement de son état moral.

C. P.

J. Pallard. — De la granulie discrète, étude clinique. *Thèse de Genève*, 1901. Broch. in-8 de 135 p. Genève, H. Kündig.

Cette étude, entreprise à la Clinique médicale de Genève, dirigée par M. le prof. Bard, cherche à établir l'existence d'une forme discrète de la tuberculose granulique se traduisant par des symptômes atténués ; le plus habituel est un état fébrile qui souvent échappe au malade lui-même et ne se reconnaît qu'à l'examen thermométrique ; la granulie discrète ne présenterait guère d'autres symptômes caractéristiques et serait souvent confondue avec une fièvre typhoïde légère, un embarras gastrique fébrile à allure traînante ou une grippe infectieuse. L'auteur rapporte à l'appui de cette opinion dix-huit observations accompagnées de courbes thermiques, et qui ont été recueillies soit à Genève, soit dans le service que M. Bard dirigeait à Lyon.

Si M. Pallard ne nous pas paraît établir d'une façon absolue la réalité de l'existence de cette forme de la granulie, à cause de la discrétion même de ses manifestations et de sa bénignité qui la fait échapper au contrôle de l'autopsie, son travail n'en mérite pas moins une sérieuse attention et sera lu avec intérêt par tous les cliniciens. Il se termine par les conclusions suivantes :

A côté de la granulie généralisée classique, à pronostic fatal, il existe des formes subaiguëes, discrètes, susceptibles de guérison, qui sont beaucoup plus fréquentes.

A la granulie discrète doivent se rattacher les prétendus cas d'infection sanguine prégranulique décrits sous le nom de *typho-bacillose*.

Le caractère essentiel de la granulie discrète est la *fièvre*, qui peut être modérée ou très élevée suivant les cas.

La granulie discrète se révèle toujours, outre les troubles fonctionnels dépendant de l'organe lésé, par un état morbide général. L'expression symptomatique est souvent moins celle d'une affection pulmonaire, péritonéale ou méningée, que celle d'une maladie générale, dénoncée par la fièvre, l'anorexie, l'amaigrissement et la mise à mal de tout l'organisme par un état infectieux.

La granulie discrète survient de préférence chez les tuberculeux fibreux. Elle récidive souvent.

La poussée granulique discrète est très souvent curable et paraît être bien influencée par les badigeonnages de gaïacol. C. P.

A. Comte. — Des paralysies pseudo-bulbaires. Un vol. in-8 de 241 p. avec 118 fig. Paris 1900, Steinheil.

Ce mémoire, élaboré dans le service et le laboratoire du Prof. Dejerine, est une monographie soignée des paralysies pseudo-bulbaires. Elle est fondée sur l'étude et la discussion de vingt-quatre observations dont plusieurs sont suivies d'autopsie. De nombreuses figures reproduisent fidèlement les coupes sériées qui ont servi à la détermination exacte des lésions anatomiques.

L'auteur, grâce à l'obligeance de M. et Mme Dejerine a pu faire de nombreux emprunts au Tome II de l'Anatomie des centres nerveux en voie de publication dont les épreuves ont été mises à sa disposition. Voici les conclusions de cet important mémoire :

I. — La paralysie pseudo-bulbaire est une affection caractérisée essentiellement, au point de vue clinique, par des phénomènes paralytiques du côté des organes de la déglutition, de la mastication et de la phonation, c'est-à-dire intéressant la face (et en particulier les lèvres), la langue, le voile du palais, le pharynx, le larynx et les muscles moteurs du maxillaire inférieur.

II. — Cette paralysie est due, comme l'hémiplégie vulgaire, à la lésion des centres moteurs corticaux correspondant aux organes lésés, ou à l'interruption de leurs fibres de projection cortico-bulbaires, avec cette différence cependant que, les centres corticaux en question ayant pour la plupart une action bilatérale, ces lésions doivent porter sur les deux côtés et provoquent alors une paralysie double.

III. — Ces lésions peuvent siéger soit au niveau de l'écorce même, occupant alors l'opercule rolandique qui est le point où sont réunis tous les centres moteurs en question ; soit un point quelconque du trajet des fibres qui, de l'opercule, se rendent aux noyaux bulbo-protubérantiels. On les trouve, par suite, dans le centre ovale, la capsule interne, le pied du pédoncule cérébral. Elles sont très fréquentes dans l'étage antérieur

de la protubérance, ainsi que l'ont indiqué Oppenheim, Siemerling mais rares dans le bulbe ; nous n'avons vu dans ce dernier organe que deux petits foyers microscopiques qui occupaient la cavité d'une des olives.

IV. — Les foyers bulbaires volumineux donnent habituellement naissance au syndrome de la paralysie bulbaire apoplectiforme, et non à celui de la paralysie pseudo-bulbaire. Il existe, d'ailleurs, entre ces deux types cliniques, de nombreuses formes intermédiaires.

V. — De leur point d'origine les fibres émanées de l'opercule se portent en haut et en avant, contournent le bord antéro-supérieur du putamen ou le traversent, et vont occuper le segment antérieur, puis, plus bas, le genou de la capsule interne et le faisceau interne du pied du pédoncule[1]. Dans ce trajet et ensuite dans le pied du pédoncule elles semblent occuper en outre la région située immédiatement en dehors, région où elles se trouvent mélangées avec les fibres du faisceau pyramidal proprement dit. Dans la protubérance leur trajet est inconnu et l'on ne peut, par suite, apprécier avec précision la valeur des lésions qui occupent le pied ou la calotte de cette région. Ces lésions néanmoins jouent sûrement un grand rôle, au moins dans certains cas; l'observation de Halipré, de paralysie pseudo-bulbaire par lésions purement protubérantielles, en fait foi.

VI. — Parmi les théories qui veulent admettre l'existence de centres secondaires de la phonation et de la déglutition dans les noyaux gris centraux, celle qui, d'après les données de physiologie expérimentale, voudrait faire de la couche optique le centre en question ne correspond pas à la généralité des lésions observées dans la paralysie pseudo-bulbaire.

Celle qui veut placer ce centre dans le putamen, en raison de la fréquence des lésions de cet organe, n'est solidement étayée ni par l'embryologie, ni par la physiologie, ni même par la clinique; elle est en contradiction avec les notions aujourd'hui bien établies sur les connexions du noyau lenticulaire avec l'écorce cérébrale et sur le trajet de l'anse lenticulaire.

La fréquence des lésions du noyau lenticulaire s'explique bien par la disposition des artères striées externes qui traversent le putamen ou le contournent pour arriver à la capsule interne. Un foyer de ramolissement qui atteint cette capsule occupera donc souvent en majeure partie le corps strié.

VII. — On ne devra donc admettre l'existence de paralysies pseudo-bulbaires par lésions unilatérales, que lorsque le fait aura été confirmé par des autopsies faites avec toute la précision désirable, et par la méthode des coupes histologiques sériées et rapprochées de toute la voie pyramidale depuis l'écorce jusqu'au bulbe.

[1] M. et Mme DÉJERINE. *Anat. des centres nerveux*, t. II p. 134 (obs. Schweighofer).



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Rœsly. — Nous avons eu le regret d apprendre le décès de notre confrère, M. le Dr A. Rœsly, à Fribourg.

Alfred Rœsly, originaire de Pfaffnau (canton de Lucerne), est né à Fribourg le 28 janvier 1866. Il fit ses études classiques au collège St-Michel. Très harmonieusement doué, aimé de tous pour son excellent caractère et son entrain, il se distingua de bonne heure par sa vive intelligence et sa prédilection pour les sciences naturelles. La botanique était sa branche favorite; il est bien peu de fleurettes de la plaine ou de la montagne fribourgeoises qui n'aient trouvé place dans son herbier d'étudiant. Il employait ses vacances à courir les Alpes et l'esprit d'aventure qui devait l'entraîner plus tard en Amérique perce déjà dans certaines excursions entreprises avec des ressources aussi modestes que le but était éloigné et difficile à atteindre.

Alfred Rœsly fréquenta successivement les universités de Genève, Bâle, Berne, Zurich et vint terminer ses études médicales à Lausanne. En avril 1891, il obtenait, avec les félicitations de la Commission d'examen, le premier diplôme conféré par la jeune Faculté vaudoise et entrait immédiatement comme assistant dans le service de chirurgie du prof. Roux.

Après six mois d'internat à l'hôpital cantonal, le Dr Rœsly vint s'établir à Châtel-St-Denis où il gagna d'emblée l'estime et la confiance publiques. Il quitta bientôt Châtel, emportant les regrets de toute la population, car. sous des dehors excessivement modestes, le jeune médecin cachait une instruction solide, un jugement sûr et une grande bonté qui le faisaient aimer de tous ceux qui l'approchaient. Sur le désir de sa famille, il vint au printemps 1893 se fixer à Fribourg, et là aussi sa science médicale, ses manières simples et son désintéressement complet lui attirèrent rapidement une grande clientèle.

Le 20 août 1899, malgré les représentations de sa famille et de ses meilleurs amis, il partait pour l'Amérique, décidé à tenter la fortune au Klondyck, lui qui n'avait jamais attaché la moindre valeur à l'argent du vieux pays. L'esprit d'aventure le reprenait, mais il ne put accomplir son dessein. En arrivant à Montréal, il tomba gravement malade; un rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite le cloua pendant trois mois au lit, et, ce ne fut que comme convalescent qu'il rentra à Fribourg au commencement de l'année dernière. Il pratiqua encore une année à Praroman, mais son cœur était gravement atteint et il ne prenait aucun soin de sa santé. La mort mit un terme à ses souffrances, le 7 mars 1901, à Fribourg. Il n'avait que 35 ans.

Bien qu'une issue fatale fut prévue depuis longtemps, cette mort n'en a pas moins frappé douloureusement tous ceux qui ont eu le bonheur de le connaître et d'apprécier les belles qualités du cœur et de l'esprit qui le distinguaient. Qui ne se souvient de son affabilité, de son humeur si fran-

che et si joviale et de sa générosité sans bornes. Modeste, bon et charitable pour tout le monde, il a été l'ami de tous ceux qui l'ont connu, le bienfaiteur des pauvres, le médecin toujours dévoué des miséreux. Aussi sa mort a-t-elle été un vrai deuil pour la ville de Fribourg. Une foule immense a tenu, en accompagnant sa dépouille mortelle au champ du repos, à témoigner de sa sympathie pour cet homme de bien et de la vive part qu'elle prenait à la douleur de sa famille.

Le Dr E. Dupont. — Le 6 mai est mort à Lausanne, à l'âge de 60 ans, le Dr Dupont, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal vaudois. Nous apportons ici notre hommage à la mémoire de ce confrère de mérite, en rappelant à grands traits sa carrière.

Né en 1841, Emile Dupont fit à Lausanne ses études de sciences, à Berne, à Lyon et à Prague celles de médecine, pour devenir ensuite interne à l'hôpital de Lausanne. En 1865, à 24 ans, il se fixa comme médecin-chirurgien à La Sarraz, où il se fit rapidement une excellente situation. Parmi les avantage que La Sarraz offrait à son médecin, à côté d'une pratique très variée, pouvait se compter celui du service hospitalier de la maison des diaconesses de St-Loup, alors dirigée par M. Germond, et dans laquelle le Dr Dupont put acquérir une expérience chirurgicale et opératoire dont il trouva l'application quelques années après, à Lausanne, sur un plus grand théâtre.

En effet, en 1875, après la retraite du Dr Rouge, Dupont fut placé à la tête du service de chirurgie de l'Hôpital cantonal. Opérateur distingué, élégant, doué de dextérité et de sang froid, travailleur, dévoué et apportant une louable conscience dans l'accomplissement de ses devoirs hospitaliers, Dupont y a rendu pendant douze ans, de grands services. En 1887, il céda la place au Dr Roux, et poursuivit à Lausanne la carrière de médecin-chirurgien, qui fut malheureusement troublée de la manière la plus pénible par de longues crises de goutte articulaire qui souvent le clouaient dans son lit pendant plusieurs semaines. Peu à peu sa santé s'altéra plus gravement et c'est après de cruelles souffrances, supportées avec un stoïque courage digne de la force de son âme et de son énergie remarquable, qu'il a succombé, emportant l'estime de ses confrères et la reconnaissance de nombreux malades dont il a été le médecin dévoué.

Le Dr Dupont a été président de la Société vaudoise de médecine en 1877 et en 1888. De C.

Dupont a publié les articles suivants dans le *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande* : Observation de taille latéralisée (1872, p. 123). — Le service de chirurgie de l'Hôpital cantonal (1876, p. 153 et 294). — Ovariotomies suivies de guérison (1877, p. 25 et 66). — Désarticulation de la cuisse (1879 p. 315). — Hernie inguinale, étranglement interne, laparotomie, guérison (1880, p. 364). — Dans la *Revue médicale de la Suisse romande* : Colpohystérotomie, drainage abdominal, guérison (1882, p. 531). — Taille hypogastrique (1883, p. 604). — Traitement des fibromes utérins, laparomyomotomie (1885, p. 656). — Extirpation du larynx (1887 p. 143).

Centralverein. —La 61e assemblée aura lieu à Olten le 1er juin avec l'ordre du jour suivant : Dr Beuttner, privat-docent à Genève. *Les méthodes de traitement de la rétroflexion utérine.* — Dr Heuss, privat-docent à Zurich. *Traitement des affections syphilitiques.*

Les médecins de la Suisse romande sont très cordialement invités à cette réunion.

Société suisse de Pædiatrie. — Le comité provisoire de cette société invite tous les confrères qui s'intéressent aux maladies des enfants à prendre part à la séance constitutive de la Société, qui aura lieu le 1er juin à Olten, après la séance du *Centralverein*. Prof. Hagenbach; Prof. Combe.

Nomination. — M. le Dr Dejerine, qui compte de nombreux amis à Genève où il a fait toutes ses premières études, vient d'être nommé professeur d'histoire de la médecine et de la chirurgie à la Faculté de médecine de Paris.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en avril 1901.

Argovie. — DDrs H. Siegrist, fr. 20, Weibel, fr. 20, Bossart, fr. 10, Bruggisser, fr. 20. (70+30=100).

Bâle-Ville. — DDrs H. B., fr. 10, Anonyme, fr. 40, C H., fr. 30, H., fr. 20 K. H. fr. 20, Anonyme, 10, (130+245=375).

Bâle-Campagne. — DDrs Willi, fr. 20, Handschin, fr. 10, Schaublin, fr. 10, A. Christ, 20, (65).

Berne. — DDrs A. von Ins, fr. 10, Kronecker, prof., fr. 20, Lommel, fr. 20, A. Mürset, fr. 10, P. Niehans, fr. 25, W. Sahli, fr. 10, M. Fankhauser, fr. 10, F. Minder, fr. 10, A. von Lerber, fr. 10, König, fr. 10, Nützenberg, fr. 20, W. Schiess, fr. 50, K. von Sury, fr. 10, (215+150=365).

Saint-Gall. — DDrs Vonwiller, fr. 20, Grob, 10, (30+510=540).

Genève. — DDrs Mlle L. Welt, fr. 10, A., fr. 5, (15+40=55).

Glaris. — Dr F. Fritzsche, fr. 20, (20).

Grisons. — DDrs W. Römisch, fr. 20, Hofrat Volland, fr. 10, W. Huggard, fr. 50, L. Spengler, fr. 25, P. Gredig, fr. 10, E. Andreazzo, fr. 10, Flury, fr. 15, R. von Jecklin, fr. 10, (150+30=180).

Lucerne. — Dr Bachmann, fr. 10, (20+145=155).

Soleure. — Dr Kottmann, fr. 20 (20+110=130).

Schwyz. — Dr H. E. à G. fr, 20, (20+10=130).

Thurgovie. — DDrs O. Nägeli, fr. 20, Reifer, 20, O. Brunner, fr. 10, (50+110=160).

Vaud. — DDrs Widmer, fr. 20, Combe, prof. fr. 20, Demiéville, prof., fr. 20, Ch. Krafft, fr. 10, Cunier, fr. 10, (80+130=210).

Zurich. — DDrs Breiter, fr. 10, Bucher, fr. 20, E. Meyer, fr. 10, Ris, fr. 10, Matter, fr. 10, Vadler, fr. 10, C. Hauser, fr. 10, R. Stierlin, fr. 10, H. Ziegler, fr. 10, R.-G. Bindschedler, fr. 5, F. G. fr. 20, Häberlin, fr. 20, Mlle A. Hecr, fr. 20, Mme M. Heim, fr. 20, Hirzel-William, fr. 20, Laufer, fr. 20, W. Roth, fr. 10, Schwarzenbach, fr. 5, Z. Zurich, fr. 10, (250+235=485).

Divers. — Dr Kappeler, à Constance, fr. 25, (25+350=375).

Ensemble fr. 1150; dons précédents de 1901, fr. 2220 ; Total ; fr. 3370.

De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader*.

Zurich : Dr F. G., fr. 5, (5+20=25).

Dons précédents de 1901, fr. 85; Total fr. 90.

Bâle, 1er Mai 1901. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll.
Aeschengraben, 20.

Erratum. — No d'avril, p. 280, l. 36, *au lieu de :* par la remise à des experts des examens fédéraux, *lisez :* par la remise des examens à des experts fédéraux.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la mort, chez les enfants, par hypertrophie du thymus.

Par le Dr Taillens.

I. — *Anatomie et Physiologie.*

Le thymus a, normalement, la forme d'une pyramide quadrangulaire, à base inférieure et à sommet bifide. La partie inférieure de cette pyramide est de beaucoup la plus grande ; elle est située dans le thorax et s'appelle thymus thoracique, tandis que la partie supérieure constitue le thymus cervical. Cette glande se compose de deux lobes, un droit et un gauche, le plus souvent de volume inégal, appliqués l'un contre l'autre, séparés seulement par la cloison qui résulte de l'adossement de leurs capsules, et réunis par un isthme médian plus ou moins étendu.

Par sa face antérieure, le thymus répond à la partie supérieure du sternum, au manubrium (thymus thoracique) et au creux sus-sternal (thymus cervical). Par sa face postérieure et inférieure, il est en rapport immédiat, au centre avec le péricarde, à gauche avec l'artère pulmonaire, à droite avec l'aorte ascendante ; à un niveau plus élevé, il répond de chaque côté aux gros troncs veineux, et, sur la ligne médiane, directement à la trachée. Selon sa longueur, qui est inconstante, puisqu'il peut descendre jusqu'au diaphragme, ses rapports avec le péricarde varient ; il n'atteint généralement pas la glande thyroïde, dont il reste distant de un centimètre à un centimètre et demi.

Chez le nouveau-né, la longueur moyenne du thymus serait de 4 à 5 cm., sa largeur, selon Sappey, de 2 à 3 cm., selon Testut, de 1,2 à 1,4 cm. Le diamètre transversal pourrait être très réduit, donnant ainsi à la glande la forme d'un cor-

don, ou, au contraire, pourrait atteindre en valeur le diamètre longitudinal. L'épaisseur ou diamètre antéro-postérieur serait de 0,8 à 1 cm. si l'on s'en rapporte à Sappey, de 1,2 à 1,4 si l'on en croit Testut.

Si, ainsi qu'on vient de le voir, les chiffres indiqués par les auteurs varient beaucoup, quant aux dimensions, les données concernant le poids le font encore plus. A la naissance, la glande thymique pèserait en moyenne 3 gr. d'après Haller, 10 gr. d'après Haugsted, 18 gr. d'après Merkel, 13,7 gr. d'après Kölliker et Friedleben, 7 gr. d'après Sappey, 5 gr. d'après Testut; la moyenne générale de tous ces chiffres donne un poids de 9,4 gr.

Ce qui, évidemment, doit contribuer pour une grande part à donner à ces chiffres une telle diversité, c'est que le thymus tout à fait normal est exceptionnellement observé, car on n'a que rarement l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant mort accidentellement par exemple, ayant eu auparavant une santé parfaite. En outre, la nutrition générale paraît avoir de l'influence sur le poids et le volume du thymus, lesquels semblent en rapport plus étroit avec le poids de l'enfant qu'avec son âge.

La physiologie du thymus est loin d'être établie, et le rôle de cette glande dans les fonctions de l'organisme n'est pas absolument déterminé. On sait et on a observé que cet organe subit des modifications dans certains états pathologiques; ainsi, son poids peut être diminué, et cela surtout si la maladie a eu une longue durée (syphilis héréditaire, tuberculose). Cette diminution de poids et de volume peut être parfois si marquée, que Durante[1], en 1896, admit que, dans certaines cachexies du premier âge, l'atrophie du thymus, glande qui, pendant la vie intrautérine, joue le rôle d'organe de la nutrition et de l'hématopoïèse, serait primaire, tandis que la cachexie générale serait secondaire; cette manière de voir fut, peu après, contredite par Farret[2].

Virchow fit remarquer qu'on observait fréquemment la persistance du thymus dans les cas de goitre, ce qui, plus récemment, a été constaté par Marie[3] pour la maladie de Basedow. La question n'est pas résolue, de savoir si le thymus a une fonction analogue à celle de la thyroïde et peut éventuellement

[1] *Société de biologie*, mars 1896.

[2] Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1896.

[3] *Soc. méd. des hôp.*, février 1893.

suppléer à cette dernière glande, ou bien si la maladie de la thyroïde peut produire secondairement une modification du thymus. Hofmeister[1], qui enleva la thyroïde à de jeunes animaux, observa toujours une hypertrophie compensatrice du thymus. En tout cas, il paraît y avoir une étroite relation entre ces deux organes, comme aussi entre la rate et le thymus, dont on a observé les altérations dans la leucémie (Virchow, Benett, Birch-Hirschfeld, Reimann, Moizard et Uhlmann). Köppen[2], qui a fait une autopsie dans un cas de mort subite par hypertrophie du thymus chez un enfant atteint de leucémie, sans augmentation de volume de la rate, a émis l'idée que, chez ce malade, l'hypertrophie du thymus s'était produite en lieu et place de celle de la rate.

Dans les cas d'affections de la glande thyroïde, goitre simple ou goitre exolphtalmique, on a pu voir, sous l'influence de l'administration interne du thymus (Mickulicz[3]), certains symptômes, en particulier les symptômes nerveux, s'améliorer et le volume du goitre diminuer, si bien que Owen[4] est arrivé à la conclusion qu'il y a un antagonisme entre le thymus et la thyroïde ; le second de ces organes sécréterait une substance activant la dénutrition, tandis que le premier, par sa sécrétion interne, favoriserait la restitution des tissus.

Quelques auteurs ont étudié les relations du thymus avec diverses maladies, et von Mettenheimer[5], par exemple, a noté les altérations de cette glande dans la broncho-pneumonie, la diphtérie, la scarlatine et surtout dans la syphilis congénitale.

Dans le rachitisme, certains auteurs comme Rokitansky trouvent le thymus augmenté de poids, tandis que d'autres, comme Friedleben, von Mettenheimer, le trouvent au contraire diminué. Du fait que le rachitisme n'existe qu'à l'époque du thymus, et des expériences de Friedleben[6], il semble bien résulter qu'il y a un rapport étroit entre le thymus et le rachitisme. Friedleben, après avoir extirpé cet organe à de jeunes animaux, constata l'apparition de certains symptômes ayant une analogie

[1] Zur Physiologie der Schilddrüse, *Fortsch. der Med.*, 1892.

[2] Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes, *Münch. med. Woch.*, 1896.

[3] Ueber Thymusfütterung bei Kropf und Basedow'scher Krankheit, *Berl. klin. Woch.*, 1895

[4] Thymus feeding in exophtalmic goitre. *Brit. med. Journ.*, 1896.

[5] Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. *Jahrb. fur Kinderheilk.*, 1898.

[6] Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit, 1858.

indéniable avec ce qui se passe dans le rachitisme, et consistant en une modification de la nutrition générale et de la croissance osseuse. Abelous et Billard[1]. ayant enlevé le thymus à des grenouilles, ont vu mourir celles-ci en quatre à quatorze jours, avec des accidents trophiques et parétiques et des altérations du sang (hydrémie, hémophilie). D'après ces auteurs, il paraîtrait donc que l'ablation du thymus produit des changements dans la qualité du sang, des troubles de la croissance générale, en particulier de celle des os, des troubles trophiques et nerveux, une augmentation de la perspiration, autant de symptômes qui se retrouvent dans le rachitisme.

A l'encontre de ces faits, Langerhans et Saveliew[2], procédant aussi par voie d'expériences, n'ont obtenu que des résultats absolument négatifs; ces deux auteurs extirpèrent le thymus de jeunes animaux (chiens, lapins), âgés de trois à six semaines, et, soumettant ceux qui avaient survécu à l'opération au même régime et au même genre de vie que les animaux témoins, n'observèrent aucun changement appréciable.

Von Mettenheimer ayant eu l'idée d'administrer, dans le rachitisme, le thymus en tablettes, expérimenta sur un grand nombre d'enfants et observa les changements favorables suivants : diminution des symptômes nerveux et de la transpiration, amélioration de l'ossification cranienne. D'après ce même auteur, dans la maladie de Basedow, l'administration interne du thymus améliorerait les symptômes nerveux, que la thyroïde, tout au contraire, ne fait qu'exalter ; dans le myxœdème, le thymus n'aurait qu'exceptionnellement une influence favorable.

Enfin, donnée des plus intéressantes et qui ouvre bien des horizons, Brieger, Kitasato et Wassermann[3] ont montré que l'extrait de thymus est un milieu de culture peu favorable pour le bacille du tétanos. Ce dernier microbe, cultivé dans ces conditions à 37°, a, au bout de quatorze jours, une action trois mille à cinq mille fois plus faible que le même agent virulent cultivé sur un bouillon de culture ordinaire, et ceci, quand on l'inocule à la souris, animal des plus sensibles au bacille de Nicolaïer.

[1] *Société de biologie*, juillet 1896.

[2] Beiträge zur Physiologie der Brustdrüse, *Virch. Arch.*, 1893. Bd. 134.

[3] *Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankh.*, 1892.

Par cet aperçu des connaissances acquises sur le thymus, il est facile de voir que les fonctions de cet organe sont encore loin d'être exactement connues ; cela ne veut pas dire qu'elles ne soient peut-être pas des plus utiles, si l'on se rappelle, par exemple, qu'il n'y a guère que quinze à vingt ans qu'on connaît l'immense importance de la glande thyroïde, au point de vue du développement général.

Si l'on cherche à résumer ce que nous savons actuellement de la physiologie du thymus, on peut dire que cet organe paraît influencer la nutrition générale, en particulier la croissance osseuse ; au point de vue de l'hématopoïèse, il est possible, voire même probable, qu'il emmagasine, ainsi que le fait la rate, pendant la vie fœtale et aux dépens du sang maternel, le fer organique nécessaire à la formation des globules rouges du sang, l'alimentation du nouveau-né étant trop pauvre en cette substance pour suffire aux besoins. Enfin, d'après l'expérience relatée plus haut, de Brieger, Kitasato et Wassermann, le thymus semble apte à jouer un rôle de défense dans l'infection, ce qui donne peut-être l'explication de certains cas d'hypertrophie thymique.

II. — *Historique.*

C'est Bichat, semble-t-il, qui fut le premier à incriminer le thymus de produire, chez les enfants, des accidents dyspnéiques. Cette manière de voir, tour à tour admise et rejetée, fut, en 1830, résolue affirmativement par Kopp[1], qui fait jouer à cet organe un rôle actif dans la production de l'asthme thymique, souvent appelé asthme de Kopp. Cette opinion ne fut cependant pas admise sans contestation, car plusieurs auteurs y firent opposition (Caspari, Pagenstecher).

En 1835, elle reçut la sanction de Hirsch, qui montra que le thymus peut être très augmenté de poids et de volume.

En France, on s'occupe peu de cette question, et il ne paraît aucun écrit sur ce sujet, sauf en 1847, celui de Hérard[2], qui refuse toute importance au thymus hypertrophié.

Quelques années plus tard, en 1858, Friedleben[3] publie un travail important, qui fait date dans l'histoire de l'organe, qui

[1] Asthma thymicum in Denkwürdigkeiten in der ärtzlichen Praxis, 1830.

[2] Du spasme de la glotte, *Thèse de Paris*, 1847.

[3] Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit, 1858.

nous occupe. Cet auteur, à la suite d'observations et d'expériences, arrive à la conclusion que l'hypertrophie du thymus n'entre pour rien dans la production de certains accidents respiratoires et de certains cas de mort subite ; pour étayer cette opinion, il s'appuie sur le fait qu'on constate bien plus souvent de l'asthme thymique qu'on ne trouve, à l'autopsie, de thymus hypertrophié, et en outre, qu'on a parfois trouvé une hypertrophie du thymus alors que, du vivant de l'enfant, il n'y avait jamais eu le moindre symptôme de gêne respiratoire. A cette argumentation, il est facile d'objecter qu'il n'y a pas que le thymus qui puisse produire de la dyspnée, et que, si le thymus hypertrophié est une rare trouvaille d'autopsie, cela démontre simplement qu'on a rangé, sous le nom d'asthme thymique, beaucoup d'affections respiratoires qui n'ont rien à faire avec le thymus. En second lieu, si, à l'autopsie, on trouve un thymus hypertrophié sans qu'il y ait eu, pendant la vie, des accidents dyspnéiques, cela ne prouve rien ; en tenant le même raisonnement, on aurait en effet tout autant de motifs de nier l'existence d'une hernie chaque fois qu'il n'y a pas eu de phénomènes d'incarcération, ou bien de n'admettre la présence de calculs biliaires que s'il y a eu précédemment des crises de coliques hépatiques.

Il nous paraît que l'hypertrophie du thymus, à elle seule, ne suffit pas pour produire certains accidents caractéristiques ; il faut sans doute, ainsi que nous le verrons plus loin, le concours d'autres circonstances : congestion active ou passive de l'organe, flexion de la tête en arrière, malformation du squelette par rachitisme, etc.

La manière de voir de Friedleben était pour ainsi dire universellement admise, lorsque Virchow[1], en 1865, se déclara partisan de l'asthme thymique. « J'ai dans ma collection, écrit cet éminent auteur, le thymus d'un enfant ayant succombé à un accès d'asthme thymique. Cet organe est tellement augmenté de volume que je ne conçois pas qu'on puisse nier la possibilité de la mort par compression de la trachée par le thymus hypertrophié ».

A une époque plus rapprochée de nous, c'est à Grawitz que revient l'honneur d'avoir de nouveau attiré l'attention sur l'hypertrophie du thymus, dans un travail paru en 1888 et qui eut un grand retentissement.

[1] Die krankhafte Geschwülste, Band II, 1865.

Depuis lors, nombre d'observations ont été publiées sur ce sujet, parmi lesquelles il faut citer les cas de Nordmann, Paltauf, Scheele, Pott, Beneke, Marfan, etc. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'en observer et d'en autopsier deux ; en voici la relation :

III. — *Observations.*

Obs. I. — Le 14 janvier 1901, nous sommes appelé, dans l'après-midi, pour un bébé atteint de dyspnée intense. Cet enfant, un garçon âgé de 14 jours, est né à terme, de parents bien portants ; la mère, une primipare de 24 ans, a eu une excellente grossesse, exempte de tout malaise, de tout trouble digestif. L'accouchement, qui a eu lieu chez une sage-femme, a été normal et facile ; l'enfant, bien développé, n'est pas né asphyxique et a joui d'une santé parfaite jusqu'au jour où nous l'avons vu.

Le 14 janvier, sa mère, qui l'allaite, lui donne le sein à 9 h. et demie du matin ; il mange comme de coutume, puis, replacé dans son berceau quelques minutes après le repas, il ne tarde pas à s'endormir paisiblement ; depuis ce moment-là, soit environ 10 h. du matin, la mère ne rentre pas dans la chambre du bébé jusqu'à midi et demi, où elle revient pour l'allaiter. C'est alors qu'elle le trouve asphyxique, cyanosé ; elle appelle aussitôt la sage-femme chez laquelle elle est en pension ; cette dernière tente tous les moyens en son pouvoir : bains chauds, excitation cutanée, frictions, qui n'améliorent du reste en rien l'état du bébé.

C'est environ à 4 h. de l'après-midi que nous voyons l'enfant ; celui-ci est sans connaissance, le visage est cyanosé ; la respiration considérablement ralentie se fait par saccades ; d'abord une inspiration brusque, semblable à un hoquet, puis une expiration longue, passive, le tout suivi de quelques secondes de silence complet. Les poumons et le cœur sont normaux à l'auscultation et à la percussion ; au niveau de la partie supérieure du sternum, il y a une submatité très nette, de l'étendue d'une pièce de cinq francs ; le pouls est normal.

A l'examen de la gorge, qui permet de voir jusqu'à l'épiglotte, on ne constate rien de particulier. La respiration du reste ne donne ni l'impression d'une obstruction siégeant au larynx, ni le bruit caractéristique du cornage laryngé ; en effet, on s'aperçoit de suite que l'obstacle siège plus bas, absolument comme si un corps étranger s'était introduit dans les voies respiratoires, et oblitérait la trachée ou les grosses bronches. Or, la mère assure qu'il est matériellement impossible que pareil accident soit arrivé.

Supposant une hypertrophie du thymus, nous appliquons tous les moyens possibles de révulsion et de dérivation : bains chauds, frictions excitantes, sinapismes, etc., mais en vain ; la respiration artificielle et les

tractions rythmées de la langue restent sans succès, l'état va en empirant et l'enfant meurt au bout de quelques heures.

L'*autopsie* est faite quatorze heures après la mort. Il n'y a aucun signe extérieur de rachitisme, le corps de l'enfant est bien développé et d'apparence normale.

Après avoir enlevé le sternum, on trouve, remplissant à peu près toute l'ouverture ainsi produite, un thymus énorme, rouge, congestionné, recouvrant au moins les deux tiers du péricarde ; c'est à peine si on voit le bord antérieur des poumons. Avant de rien enlever, nous examinons la trachée qne nous trouvons aplatie, en véritable fourreau de sabre, à la jonction de la partie cervicale avec la partie thoracique. Il n'est pas possible, tant cela est évident, de douter de cette action compressive du thymus, ainsi que de l'aplatissement trachéal consécutif. Il ne semble pas que les gros vaisseaux aient souffert.

La glande thymique est surtout augmentée de volume dans le sens latéral ; cependant elle monte assez haut et arrive jusqu'à la thyroïde. Elle a 4 à 5 centimètres de longueur (diamètre vertical), 7 $^1/_2$ cm. de largeur (diamètre horizontal) et 1 $^1/_2$ à 2 cm. d'épaisseur (diamètre antéro-postérieur). Le poids est de 38 grammes, par conséqnent environ quatre fois le poids moyen normal.

En détachant le thymus des tissus voisins, le sang s'écoule en abondance des vaisseaux sectionnés, petits ou grands. A la coupe, le thymus ne présente rien de particulier, si ce n'est une congestion intense.

Il y a quelques ecchymoses péricardiques et pleurales ; les poumons sont rouges et hyperémiés. Malgré l'éloignement de l'agent comprimant, la trachée ne reprend pas sa forme normale ; elle reste un peu aplatie, ce qui tient sans doute à ce que la compression a duré plusieurs heures.

Le larynx est normal ; la muqueuse trachéale anémiée au point comprimé ; il n'y a, dans les voies respiratoires, ni sang, ni corps étranger. La distance qui sépare le bord supérieur du sternum de la colonne vertébrale est de 2 cm.

Le cœur absolument normal est arrêté en diastole. Les autres viscères sont normaux ; la rate et les organes lymphoïdes n'offrent rien de particulier à signaler.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, le côté clinique nous offre le tableau de l'asphyxie : inspirations brèves, brusques, profondes, suivies d'expirations lentes, passives ; mouvements du cœur continuant à être normaux alors que la respiration est déjà fortement compromise ; en un mot, la fonction respiratoire atteinte avant la fonction circulatoire. L'autopsie aussi nous donne les signes de la mort par asphyxie : aplatissement de la trachée correspondant exactement au thymus hypertrophié, liquidité du sang, ecchymoses pleurales et péricardiques, arrêt du cœur en diastole.

Du reste, lorsqu'on constate pendant la vie une gêne respiratoire intense, et qu'à l'autopsie on voit et on sent un aplatissement trachéal manifeste produit par le thymus hypertrophié et persistant encore en partie après l'éloignement de l'agent comprimant, il est raisonnablement impossible de refuser à l'hypertrophie du thymus une action directe dans le mécanisme qui a causé la mort.

Notre seconde observation est, à plusieurs points de vue, différente de la première.

Obs. II. — Enfant du sexe féminin, âgée de 2 ans et 4 mois, née à terme et qui fut nourrie au sein pendant une année. Le père a un goitre, la mère est en bonne santé, six frères et sœurs sont bien portants.

En mars 1900, angine diphtérique bien guérie. L'enfant a fréquemment souffert de troubles digestifs, avec diarrhée, jusqu'à l'âge d'un an et demi; depuis ce moment, soit depuis l'été de 1900 qu'elle passa en entier à la campagne, elle s'était complètement rétablie et jouissait d'une santé excellente.

Le 14 février 1901, elle commence à perdre l'appétit, à être de mauvaise humeur; elle ne tousse pas, n'a pas de gêne respiratoire; un peu de fièvre le soir; elle ne se plaint d'aucune douleur précise. On lui donne une petite dose d'huile de ricin qui ne paraît pas modifier son état.

Deux jours plus tard, soit le 16 février, à 9 h. et demie du matin, la mère sort, laissant sous la garde d'une jeune fille de quinze ans, l'enfant à qui elle donne à boire un peu de tisane de grammont et qu'elle replace ensuite au lit, en la couchant sur le côté gauche. Pendant l'absence de la mère, qui dura jusqu'à midi et demi, la jeune fille qui gardait l'enfant n'a quitté ni la pièce où se trouvait cette dernière, ni la chambre attenante; elle n'a entendu ni plainte, ni gémissements. La mère à son retour s'approche du lit où elle croyait son enfant endormie, et elle la trouve morte dans la position exacte où elle l'avait laissée.

Appelé de suite, nous ne pouvons que constater la mort. Le petit cadavre est dans la position d'un enfant endormi, couché sur le côté gauche, les bras repliés, la tête légèrement inclinée en avant et à gauche. La rigidité cadavérique a déjà débuté aux membres supérieurs.

Autopsie. L'enfant, bien développée, ne présente rien de particulier à l'inspection extérieure; il n'y a aucun signe de rachitisme, les ouvertures naturelles du corps ne renferment rien.

A l'ouverture du thorax, on est de suite frappé par le volume du thymus; cet organe de forme allongée recouvre les deux tiers du péricarde et en haut arrive à quelques millimètres de la glande thyroïde. Avant de rien enlever, nous examinons la trachée, que nous trouvons de forme absolument normale, sans le moindre aplatissement; par contre, très augmenté de volume au niveau même de l'origine des gros vaisseaux,

le thymus paraît apte à exercer une pression sur ceux-ci, en particulier sur l'artère pulmonaire, plus exposée que l'aorte, de par sa position antérieure.

Le péricarde, les plèvres, la trachée, les bronches et les poumons sont normaux. Le cœur, normal dans son développement, est arrêté en systole.

Les autres organes et viscères sont normaux.

Le thymus enlevé pèse 28 grammes; il a une longueur de 9 cm., une largeur de 5 cm.; le diamètre antéro-postérieur, qui est en moyenne de 2 cm., atteint 3 $^1/_2$ cm. au niveau du renflement indiqué. A la coupe, il n'offre rien de particulier, si ce n'est une hyperémie si forte que le sang sort, suinte de tous les vaisseaux, le parenchyme étant lui-même fortement injecté.

Dans cette seconde observation, le mécanisme de la mort a été tout autre que dans la première et il n'est pas possible d'invoquer l'asphyxie par compression de la trachée. Si cela avait été le cas, il y aurait eu de l'angoisse respiratoire, l'enfant se serait débattu, aurait modifié sa position, autant de choses qui auraient attiré l'attention de son entourage, tandis qu'au contraire, la mort a dû être instantanée, puisque la fillette, qui ne dormait pas lors du départ de sa mère, est trouvée morte dans la position exacte où cette dernière l'avait placée, c'est-à-dire couchée sur le côté gauche. Tout, dans la position du petit cadavre, indique que la mort a eu lieu sans souffrance. En outre, les constatations faites à l'autopsie ne permettent pas d'invoquer la compression de la trachée.

Si, comme il semble difficile de le nier, la mort est bien due à l'hypertrophie du thymus, il ne peut être question que d'une mort par le cœur, produite par réflexe nerveux ou bien d'une mort par compression de l'artère pulmonaire; dans le cas particulier, c'est le second de ces deux mécanismes qui nous paraît avoir été mis en jeu.

IV. — *Mécanisme de la mort.*

Ce qui fait l'intérêt des deux observations que nous venons de rapporter, c'est qu'elles nous paraissent concilier les deux théories émises par les auteurs qui ont écrit sur la mort par le thymus. Les uns, en effet, partisans de la théorie compressive, n'acceptent qu'un mécanisme: la compression et l'aplatissement de la trachée ou des grosses bronches, avec asphyxie consécutive; les autres, n'admettant que la théorie convulsive,

prétendent que le thymus hypertrophié cause la mort subite en agissant par l'intermédiaire des nerfs sur le cœur, ou directement sur les gros vaisseaux.

La vérité nous paraît être dans ces deux opinions, dont l'une ou l'autre, selon le cas, correspond à la réalité. Il est osé, en effet, de prétendre que l'hypertrophie du thymus ne peut causer la mort que selon un seul mécanisme, car l'unité de la fin ne saurait impliquer l'unité des moyens. Une seule chose reste constante, c'est l'hypertrophie du thymus, cause première, tandis que seul, le mécanisme mis en jeu varie. Malgré que cela paraisse évident, la plupart des auteurs qui ont écrit sur la mort thymique ont admis un seul des mécanismes, à l'exclusion de l'autre.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est à Grawitz[1] que revient l'honneur d'avoir réhabilité, dans la production de certains cas de mort chez les enfants, l'action pathogénique du thymus hypertrophié. Pour expliquer l'asphyxie par compression de la trachée, il insiste sur le fait que l'espace compris entre la colonne vertébrale et le manubrium, qu'il appelle *espace critique*, ne mesure chez le nourrisson que deux centimètres, alors que, dans ses observations, le thymus atteignait une épaisseur de deux centimètres et au-dessus. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que la trachée soit comprimée et aplatie.

Appuyé sur la grande autorité de Virchow qui, dans son Traité des tumeurs, disait avoir observé un cas indubitable de compression de la trachée par le thymus, Grawitz défend la théorie compressive. Quoi qu'il en soit, il est certain que c'est avec raison que cet auteur a incriminé l'espace critique, mais il n'a pas expliqué par quel processus le thymus vient à s'enclaver, à s'étrangler en quelque sorte dans cet espace. Le travail de Grawitz eut le bonheur d'être très remarqué; il fixa l'attention du monde médical, aussi les observations sur ce sujet ne tardèrent-elles pas à se multiplier.

En 1889, Nordmann[2] publie un cas de mort subite chez un soldat de vingt ans qui. prenant un bain dans de l'eau à une température de 17° Réaumur, nagea pendant deux ou trois minutes, puis se sentant peu bien, revint sur le rivage, pâlit et

[1] Ueber plœtzliche Todesfälle im Säuglingsalter, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888.

[2] Ueber die Beziehungen der Thymusdrüse zu plœtzliche Todesfælle im Wasser. *Correspondenz-blatt für Schweizer Aerzte*, 1889.

tomba sur le sol; la mort fut instantanée. L'autopsie ne montra rien d'anormal, à l'exception d'un thymus énorme, gros comme un poing d'adulte. Dans ce même écrit, Nordmann relate trois cas de mort subite dans l'eau qui lui furent communiqués par von Recklinghausen, et où ce dernier ne trouva à l'autopsie, après un examen attentif du cœur, des vaisseaux et des poumons, rien qui put expliquer la mort, si ce n'est une forte hypertrophie du thymus.

Pour expliquer le fait que l'hypertrophie du thymus peut ne donner aucun symptôme antérieur et cependant, à un moment donné, causer la mort, Nordmann invoque la production dans cet organe d'un gonflement aigu qui serait dû, ainsi que Friedleben l'a montré expérimentalement, à l'accumulation de la sécrétion dans les follicules pendant la période d'assimilation, ou bien, ce qui est moins probable, à l'hyperémie du parenchyme. Quoi qu'il en soit, il serait intéressant de rechercher, dans les cas de mort subite dans l'eau, si la cause en est bien la digestion, ainsi qu'on se plaît à le dire généralement, ou bien si cette dernière ne fait que favoriser la brusque augmentation de volume du thymus.

De nouvelles observations ayant paru sur ce même sujet, d'autres opinions furent émises, qui tendirent à discréditer la théorie de Grawitz. C'est ainsi que Paltauf[1] s'efforce de démontrer que le thymus hypertrophié n'entre pour rien dans la mort subite chez les enfants et qu'en tous cas, on ne saurait l'accuser de comprimer la trachée. Pour appuyer sa manière de voir, il reprend l'argumentation de Friedleben, à savoir qu'on trouve parfois des thymus manifestement hypertrophiés à l'autopsie d'enfants n'ayant présenté de leur vivant aucun symptôme de suffocation ; ainsi que nous l'avons déjà dit, ce raisonnement facile à réfuter est loin d'être probant. En second lieu, il fait remarquer que jamais au niveau du thymus, la trachée n'a été trouvée aplatie, par conséquent qu'elle est toujours perméable; or. cette affirmation est démentie par une observation publiée par Marfan[2] et par le premier des cas que nous avons observés, où l'aplatissement de la trachée fut constaté avant d'enlever le thymus et où il persista même, ainsi que nous pûmes le vérifier, après l'éloignement de l'agent comprimant.

[1] Ueber die Beziehungen der Thymus zum plœtzlichem Tode. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1889.

[2] *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mai 1894.

Dans le cas de mort subite avec hypertrophie du thymus, Paltauf ne voit qu'une simple coïncidence et non un rapport de cause à effet. Pour expliquer cette coïncidence, il admet un état particulier, une sorte de diathèse lymphatique, consistant en une hypertrophie de tout le système lymphatique, le thymus y compris. L'hypertrophie de cet organe serait donc non la cause de la mort, mais un des symptômes du syndrome qui favorise la mort subite, et dont l'ensemble est caractérisé par l'hypertrophie du système lymphatique, l'étroitesse du système vasculaire, et peut être la dégénérescence des centres cardiaques. Il suffit alors d'un rien, par exemple d'une variation de la pression sanguine, rendue possible par la pression du thymus sur les gros vaisseaux artériels ou veineux, pour causer la mort par paralysie du cœur.

Cette théorie, vague et obscure, et qui paraît être avant tout une vue de l'esprit, reçut cependant la sanction de Pott[1]. Ce dernier, en effet, admet la réalité de la diathèse lymphatique de Paltauf, mais, contrairement à cet auteur, il revendique, pour le thymus hypertrophié, une part active dans la production des accidents mortels. Ayant observé quatre cas de mort thymique, dont deux se passèrent sous ses yeux, il a pu en donner une description exacte. C'est au moment où Pott cherchait à introduire une spatule dans la bouche du malade pour examiner la gorge, que la mort se produisit accompagnée des phénomènes suivants : l'enfant se défend et rejette la tête en arrière, les pupilles se dilatent, les veines du cou deviennent turgescentes, la face, les lèvres et la langue se cyanosent, les réflexes sont abolis, la respiration s'arrête, le cœur ne bat plus ; après deux ou trois inspirations silencieuses, nullement bruyantes comme celles du spasme laryngé, l'enfant meurt. Tout ceci se déroule en moins d'une minute, donnant le tableau de la mort subite par choc cardiaque, et pas du tout de la mort par asphyxie. Rien ne peut empêcher ces événements de se succéder, ni la respiration artificielle, ni la trachéotomie, ni la galvanisation du nerf phrénique ; tout traitement, même appliqué sur le champ, reste absolument impuissant.

Appuyé sur ces observations, Pott refuse à l'hypertrophie du thymus le pouvoir de comprimer la trachée, ainsi que l'avait avancé Grawitz, et il admet la diathèse lymphatique de Pal-

[1] Ueber Thymusdrüsehyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1892.

tauf, tout en accordant une importance plus grande au thymus; il reconnait que cet organe hypertrophié est capable de provoquer l'arrêt brusque du cœur, peut-être de gêner la circulation veineuse, et même de comprimer l'artère pulmonaire. En un mot, il fait de la mort thymique une mort subite par choc cardiaque, favorisée par un état constitutionnel particulier.

Pour Scheele [1], non plus, la théorie de Grawitz n'est pas soutenable ; cet auteur montre, par des expériences sur le cadavre, que pour produire un aplatissement de la trachée, il faut arriver à un poids d'un kilogramme, ce qui, pour un enfant tout au moins, nous paraît être exagéré. Or, toujours d'après Scheele, le thymus, quelque hypertrophié soit-il, n'atteint jamais un poids de cette valeur. Cette expérience, à laquelle cet auteur semble attacher une grande importance, ne nous paraît rien prouver, car le thymus, qui est compris entre deux plans osseux inextensibles, le sternum et la colonne vertébrale, ne saurait être comparé à un organe libre, agissant par son propre poids. Il n'y a rien d'impossible en effet à ce que cette glande, brusquement augmentée de volume et resserrée entre deux surfaces rigides, ne puisse exercer une pression correspondant à un poids d'un kilogramme et au-dessus.

Un nouveau facteur possible est mis en évidence par Beneke [2]; c'est la flexion de la tête en arrière. Ce mouvement aurait comme effet d'aplatir, contre la colonne vertébrale, la trachée, qui serait en outre comprimée par le thymus arc-bouté contre le sternum. Si l'enfant, de lui-même, ne ramène pas la tête en avant, c'est qu'il s'agit le plus souvent d'un être débile, lymphatique ou rachitique, ayant une tête lourde et volumineuse, et des muscles faibles; il se trouve donc dans l'impossibilité, à cause même de cette disproportion, de faire le mouvement salutaire en avant, et il meurt asphyxié.

Le travail de Beneke est fondé sur trois observations personnelles; il en ressort que cet auteur, qui ne se prononce du reste pas catégoriquement, mais avec réserve, admet une théorie éclectique. Il reconnaît, ainsi que Grawitz, que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée, mais dans le cas seulement où il y a en même temps flexion de la tête en arrière;

[1] Plötzliche Todesfälle durch Thymushyperplasie. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1890.

[2] Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfalle im Kindesalter, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1894.

en second lieu, il parle, à l'instar de Paltauf, de l'état lymphathique avec grosse tête et muscles faibles, et enfin, il déclare possible la mort par choc cardiaque, décrite par Pott.

Enfin, Marfan[1] publie un cas où il constate, comme dans la première de nos observations, l'aplatissement de la trachée, aussi se rallie-t-il à la théorie compressive.

Telles sont les différentes phases par lesquelles a passé la théorie du mécanisme de la mort par le thymus. A part Paltauf, qui refuse toute importance à l'hypertrophie de cet organe, tous les auteurs, qui se sont occupés de ce sujet, lui accordent une influence pathogénique plus ou moins considérable. Si les opinions émises sur ce point sont si variées, c'est sans doute que le thymus n'agit pas toujours de la même façon, ce qui précisément découle de nos deux observations. L'une de celles-ci en effet donne le tableau de la mort lente par asphyxie, l'autre de la mort subite par le cœur, et cependant, dans les deux cas, l'hypertrophie du thymus fut la seule lésion trouvée à l'autopsie, capable d'expliquer la mort.

L'influence du rachitisme, qu'on a souvent invoquée, nous paraît agir davantage sur la conformation du thorax, en rétrécissant l'espace critique de Grawitz, que sur la production de l'hypertrophie thymique elle-même. Il faut cependant faire la réserve que l'auto-infection d'origine digestive, qui est très probablement la cause du rachitisme, doit être aussi capable de produire, éventuellement, une hypertrophie du thymus, car, ainsi que nous l'avons vu, cet organe semble jouer un rôle de défense dans l'infection ; d'après cette conception, rachitisme et hypertrophie du thymus seraient deux lésions parallèles, de même origine et n'auraient entre elles aucun lien de cause à effet. En outre, il est bon de se rappeler que les toxines, quel que soit leur point de départ, ont presque toujours une action vasomotrice évidente, capable, dans le cas particulier, de provoquer une brusque congestion, partant, une brusque augmentation de volume du thymus.

Quant à la diathèse lymphatique, telle que l'a conçue et énoncée Paltauf, nos deux observations nous permettent de la mettre en doute, du moins comme existant dans tous les cas ; nous n'avons en effet trouvé aucune altération macroscopique des organes lymphoïdes : rates, amygdales, plaques de Peyer.

[1] *Soc. méd. des hôp.*, mai 1894.

La flexion de la tête en arrière, sur laquelle Beneke a insisté, a fort probablement sa part d'influence, soit, comme le fait remarquer cet auteur, en aplatissant la trachée, ce qui paraît assez problématique, soit plutôt, nous semble-t-il, en attirant de bas en haut le thymus, et en favorisant de cette façon son étranglement, pour ainsi dire, dans l'espace critique. Il est certain, en effet, qu'il faut, pour que le thymus hypertrophié s'enclave entre la colonne vertébrale et le sternum, un motif suffisant, qui peut aussi bien être une flexion de la tête en arrière qu'une inspiration brusque, profonde (toux, soupir).

Le thymus augmente-t-il rapidement de volume, de normal qu'il était auparavant, au point de provoquer des accidents mortels ? ou bien, étant déjà hypertrophié, ne fait-il que devenir brusquement une cause de mort ? La question n'est pas résolue ; aussi bien, l'un et l'autre cas sont possibles.

En résumé, il faut reconnaître dans la mort thymique deux mécanismes différents, produisant l'un l'asphyxie, l'autre la syncope.

V. — *Pathogénie de l'hypertrophie du thymus.*

Disons de suite qu'elle nous est presque totalement inconnue, car, étant donné le peu de connaissances acquises sur la physiologie de cet organe, on ne peut, en matière de pathologie, émettre que des hypothèses.

Dans la production de l'hypertrophie thymique doivent intervenir plusieurs facteurs, parmi lesquels il faut citer la nutrition générale, les affections de la glande thyroïde (goitre simple, maladie de Basedow), certaines maladies du sang (leucémie), quelques maladies constitutionnelles (rachitisme, nanisme, gigantisme), et enfin l'infection, aussi bien avant qu'après la naissance.

Pour ce qui est des relations de l'affection que nous étudions avec les maladies de la glande thyroïde, il nous paraît d'autant plus intéressant de les faire ressortir, que Gluck[1] a émis l'idée que le thymus serait parfois une des causes de la mort par le goitre. Cet auteur eut l'occasion d'enlever un goitre à une jeune fille de dix-huit ans, qui, cinq minutes après avoir été reportée dans son lit, fut prise subitement de dyspnée intense

[1] Thymus persistens bei Struma hyperplastica, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1894.

avec œdème pulmonaire et mourut au bout de six heures, malgré toutes les tentatives thérapeutiques possibles. A l'autopsie, Gluck ne trouva rien, pour expliquer la mort, qu'une hypertrophie énorme du thymus, qui pesait 50 grammes et avait aplati la trachée. Peut-être y avait-il dans ce cas ce que Rose a constaté dans certains cas de goitre, une atrophie des anneaux cartilagineux de la trachée, lésion capable de faciliter l'aplatissement de cette dernière.

A l'appui de la théorie infectieuse, on peut citer l'observation de Rabé[1]. Il s'agit d'un enfant de deux mois et demi, qui, venu à l'hôpital pour un catarrhe intestinal et une otite purulente, allait le quitter guéri, lorsqu'il fut pris soudain de dyspnée intense et mourut en trois jours ; à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion capable d'avoir provoqué la mort, si ce n'est une forte hypertrophie du thymus. Il est en effet rationnel d'admettre que ce dernier, qui est un organe de défense naturelle, servant peut-être à la neutralisation des toxines, ait été hypertrophié par suite de l'infection des poumons et de l'oreille. Il en est de même dans le cas de notre observation II, où l'infection d'origine gastro-intestinale a joué certainement un rôle, difficile, il est vrai, à préciser.

Si, reprenant nos deux observations, nous cherchons à en établir la pathogénie, nous constatons que dans le premier cas, la digestion paraît avoir joué le rôle principal, en provoquant le gonflement aigu du thymus (Friedleben, Nordmann) et par suite la compression de la trachée. Dans le second, l'infection a probablement été la cause première de l'hypertrophie du thymus, laquelle a sans doute produit la mort par compression de l'artère pulmonaire.

VI. — *Traitement.*

Dans les accidents thymiques par choc cardiaque, les choses se passent trop rapidement pour qu'on ait le temps d'intervenir ; dans cette forme là, il ne saurait donc être question de traitement. La seule chose possible est de prévenir la production de ces accidents, en cherchant à éviter, par une thérapeutique générale bien entendue s'adressant au mauvais état de nutrition, au rachitisme, à l'infection, aux maladies de la glande

[1] *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1897.

thyroïde, la formation de l'hypertrophie du thymus. Malheureusement, l'origine de cette dernière échappe trop souvent à notre connaissance, pour qu'il soit possible de la combattre d'une façon rationnelle.

Dans la forme compressive, asphyxique, le traitement médical, révulsion ou dérivation, a toujours été nul, du moins lorsque l'hypertrophie du thymus a été dûment constatée; il est possible en effet que ces moyens-là aient amélioré certains cas d'asthme thymique proprement dit, sans que cependant l'hypertrophie du thymus ait été nettement prouvée, soit par la submatité sternale à la percussion, soit *de visu ;* mais, lorsqu'il s'agit de discuter la valeur d'un traitement, on ne peut tenir compte de faits aussi problématiques.

L'intubation et la trachéotomie ont été souvent pratiquées, mais toujours sans succès, ainsi qu'en témoignent les observations de Biedert, de Kruse et Cahen, et de Siegel.

Le premier de ces auteurs, Biedert[1], observa un enfant de dix mois apporté à l'hôpital pour croup avec stridor et tirage intense; pensant à une diphtérie, il fit l'intubation; une heure plus tard, l'état du malade ne s'étant pas amélioré, la trachéotomie fut tentée, mais sans plus de succès. Une sonde molle, introduite dans la trachée, buttait contre un obstacle infranchissable, situé au-dessous de la plaie opératoire. La mort survint en peu de temps et, à l'autopsie, on trouva un thymus énorme.

Kruse et Cahen[2] observèrent de même un enfant, amené à la clinique de Greifswald, avec des symptômes de sténose laryngée, en état d'asphyxie imminente. La trachéotomie fut faite d'urgence, pendant une narcose au chloroforme; en cherchant à dégager la trachée, la respiration devint superficielle, la cyanose plus intense; la trachée ouverte laissa échapper quelques fausses membranes. Sentant les voies respiratoires libres et perméables jusqu'à la bifurcation des bronches, on tenta toutes les excitations possibles; on pratiqua la respiration artificielle, l'électrisation du nerf phrénique, mais en vain; la mort survint en peu de minutes. A l'autopsie, on trouva un thymus très volumineux, ayant comprimé et aplati les grosses bronches; nulle

[1] Ein Beitrag zur Lehre der Thymusschwellungen. *Berl. klin. Woch.*, 1896.

[2] Plötzlicher Tod durch Thymushyperplasie während der Tracheotomie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890.

part dans les voies respiratoires il n'y avait de corps étranger, de sang ou de fausses membranes.

Dans ces deux dernières observations, pas plus que dans celle de Siegel, dont nous reparlerons plus loin, la trachéotomie n'a donc été utile, aussi n'est-ce pas sans raison que G. Somma[1] déconseille absolument cette opération, disant qu'elle ne produit aucune amélioration. Bien au contraire, elle ne ferait, selon cet auteur, qu'augmenter l'irritation réflexe par la présence dans la trachée d'un corps étranger, la canule dans le cas particulier.

On ne trouve dans la littérature qu'un seul cas de guérison opératoire d'asthme thymique bien et dûment constaté, c'est celui de Siegel[2] concernant un enfant de deux ans et demi, apporté à l'hôpital pour laryngo-sténose durant depuis quatre à cinq semaines, et accompagnée d'accès nocturnes de dyspnée intense. Le traitement médical restant impuissant, on fit la trachéotomie; malgré cela, l'état resta inquiétant pendant quelques jours, à cause de la dyspnée toujours intense, de l'angoisse et d'une bronchite concomitante ; on fit sortir à diverses reprises de la canule un peu de mucus, dans lequel on n'arriva pas à déceler le bacille de Löffler. Après une courte accalmie, l'oppression recommença de plus en plus violente, et ne cessa que lorsqu'on introduisit dans la trachée une longue canule allant jusqu'à la bifurcation des bronches. Chaque fois qu'on enlevait cette canule, la dyspnée reparaissait.

Rehn, chirurgien en chef de la clinique, pensant alors à une tumeur du médiastin ou à une hypertrophie du thymus, décida d'intervenir, d'autant plus que la longue canule, trop irritante, n'était plus tolérée. Après avoir allongé l'incision de la trachéotomie jusque sur le sternum, il ouvrit le médiastin antérieur et vit alors la partie supérieure du thymus sortir à chaque inspiration de la cage thoracique, pour y rentrer pendant l'expiration. Il attira alors en haut cet organe et le fixa par trois points de suture au fascia sus-sternal. Le lendemain de l'opération, on décanula définitivement le malade ; la respiration resta calme et la guérison s'établit complète.

Telle est, en résumé, cette intéressante observation. Elle

[1] Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo, *Arch. di pathol. infant.*, 1884.

[2] Ueber die Pathologie der Thymusdrüse, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1896.

institue, dans le cas de compression de la trachée par le thymus hypertrophié, un mode de traitement opératoire bien légitime et qui paraît capable de guérir une affection, rare il est vrai, mais réputée incurable lorsqu'elle est arrivée à un certain degré. Quant à nous, si jamais le cas se présentait à nouveau, nous n'hésiterions pas à avoir recours à cette intervention. En cas d'extrême urgence on pourrait, avant de songer à une thymopexie, ne faire qu'une opération palliative de débridement, qui consisterait à fendre de haut en bas la partie supérieure du sternum. De cette façon on enlèverait au thymus hypertrophié son point d'appui antérieur, et on diminuerait par ce fait son pouvoir compressif.

En terminant, qu'il nous soit permis de faire ressortir une fois de plus l'importance pathologique de l'hypertrophie du thymus, importance qui peut être énorme dans certains cas, tout particulièrement en médecine légale, ainsi qu'en témoignent les observations de Grawitz, déjà cité, et de Ramoino. Le premier de ces auteurs rapporte le cas d'un enfant confié aux soins d'une domestique et trouvé mort dans son lit, un oreiller sur le visage. Les parents déposèrent une plainte, d'où procès et autopsie médico-légale; sur le rapport de Grawitz concluant à une mort naturelle par hypertrophie du thymus, la servante fut acquittée. Ramoino [1] relate l'histoire de deux enfants qu'on croyait, l'un empoisonné par le phosphore, l'autre étranglé, et où il ne constata dans les deux autopsies qu'une hypertrophie du thymus comme cause possible de cette mort.

VII. — *Conclusions.*

1° Il est incontestable que, dans certains cas, l'hypertrophie du thymus peut être une cause de mort.

2° Le mécanisme mis en jeu varie; il revêt ou bien la forme convulsive, produisant ainsi la mort subite par action cardiaque, ou bien la forme compressive, conduisant alors à la mort lente par asphyxie.

3° Dans la forme convulsive, il ne saurait être question de thérapeutique, car les événements se déroulent si rapidement que la mort survient avant qu'on ait eu le temps d'agir. Dans la forme compressive le traitement médical est nul, de même

[1] Timo e morte timica. *Gaz. degl. osped. e delle clin.*, 1899.

que l'intubation ou la trachéotomie. Le seul cas de compression de la trachée par le thymus hypertrophié dûment constaté et guéri par voie opératoire, permet un traitement rationnel de la forme asphyxique.

4° L'importance pathologique de l'hypertrophie du thymus peut être énorme, particulièrement en médecine légale (Grawitz, Ramoino). Il est possible que dans des rares cas, le thymus soit coupable dans ce qu'on appelle la mort par le goitre, ou dans la difficulté qu'on a parfois à décanuler les opérés de trachéotomie.

5° L'expression d'asthme thymique ne nous paraît pas exacte ; la forme rapide, convulsive serait mieux désignée sous le nom de mort cardiaque ou mort subite par le thymus, la forme asphyxique, lente, sous le nom de trachéosténose thymique.

Ces deux dénominations auraient l'avantage de faire ressortir la différence qui existe entre les deux formes, les deux mécanismes possibles, en même temps qu'elles ne permettraient pas de ranger sous le nom d'asthme thymique, ainsi qu'on le fait trop souvent, nombre d'affections qui n'ont rien de commun avec le thymus.

De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg.

Communication à la *Société de médecine du canton de Fribourg*, le 8 avril 1901.

Par le Dr Remy, à Bulle.

Depuis vingt-trois ans que nous fonctionnons comme médecin-adjoint de l'Hospice de Marsens, un fait nous a toujours frappé, c'est la rareté des paralytiques généraux dans cet établissement; notre étonnement ne faisait que grandir, quand, scrutant le passé de ceux que nous y avons observés, nous apprenions presque invariablement qu'ils étaient étrangers à notre pays ou que, s'ils étaient Fribourgeois, ils avaient résidé un certain temps hors de Suisse, le plus souvent en France, et qu'ils étaient rentrés malades dans leur famille.

Il semblerait, de ce qui précède, que la paralysie générale

est un produit d'importation, et que le sol fribourgeois serait un terrain peu favorable à son éclosion. Nous nous proposons, dans les quelques lignes qui vont suivre, non pas de faire l'étude clinique de cette affection, ce qui nous entraînerait trop loin, mais de rechercher quelles en sont les causes et si elles peuvent être mises en harmonie avec le fait que nous venons de signaler.

En choisissant ce sujet, nous n'avons pas obéi à un sentiment de curiosité ou de satisfaction personnelle; non, ce sujet doit intéresser le médecin praticien autant, si ce n'est plus, que le psychiâtre. En effet, la paralysie générale n'est pas une vésanie; c'est une affection cérébrale qui présente des altérations anatomo-pathologiques très manifestes du cerveau et de ses enveloppes; elle est donc du domaine de la médecine au même titre que les tumeurs cérébrales, les méningites, les démences apoplectique et sénile, et s'il est vrai que les portes de l'hospice lui sont plus fréquemment ouvertes qu'à ces dernières, cela tient au délire et aux actes délictueux qui l'accompagnent le plus souvent. Il importe que le médecin la diagnostique à son début, car, grâce à son intervention hâtive, il pourra parfois sauver une famille de la ruine et du déshonneur.

Nous regrettons que la pauvreté numérique de nos dossiers ne nous permette pas de recourir à eux seuls pour l'élaboration de notre travail; comme nous apprécions autant la qualité que la quantité, nous avons dû éliminer de notre statistique tous les cas où le diagnostic pouvait être mis en doute. Vous n'ignorez pas que depuis quelques années on admet généralement l'existence d'une pseudo-paralysie générale; toxique ou infectieuse, elle présente le même tableau clinique que la paralysie générale vraie, mais tandis que celle-ci a une marche progressive, une durée limitée et une terminaison toujours fatale, la première a une marche régressive et une tendance à la guérison, de sorte que le diagnostic différentiel repose essentiellement sur l'évolution des deux maladies. Quelques auteurs ne veulent y voir qu'une forme spéciale de la paralysie générale; nous avons cru néanmoins devoir l'exclure, ce qui réduit notre statistique au chiffre de douze cas, répartis sur les cinq dernières années; d'origine récente, ils sont restés mieux gravés dans notre mémoire; deux des malades vivent encore.

Vu l'exiguité et l'insuffisance de ce matériel, nous avons dû faire appel aux travaux des savants hospitaliers qui, dans les

grands centres surtout, avaient à leur disposition un matériel bien plus considérable, et c'est avant tout à la science française que nous avons dû nous adresser. A tout seigneur, tout honneur! En effet, cette maladie a sévi dans le cours du siècle dernier plus particulièrement en France; on comprend que ce soit les aliénistes de ce pays qui en aient tracé les grandes lignes. C'est Esquirol qui en parla le premier, puis Georget, mais ils ne la considéraient que comme une complication de la folie; nous sommes redevables à Bayle de l'avoir isolée et d'en avoir fait une entité clinique qui est restée ce qu'elle était alors; seul, le délire qu'il associait à la démence et à la paralysie ne fut pas admis dans la suite comme symptôme essentiel, car aujourd'hui le plus grand nombre des aliénistes veulent que la paralysie générale puisse, dans certains cas, évoluer sans délire.

Quant à l'étiologie dont nous allons nous occuper, l'accord est loin de régner dans le monde des savants; nous avons assisté dans ces dernières années à des polémiques interminables, même passionnées et nous verrons jusqu'où s'est laissé entraîner certain chercheur, soucieux d'élucider cette importante question.

On admet généralement que l'hérédité ne joue pas dans le développement de la démence paralytique un rôle aussi puissant que pour les psychoses proprement dites; il est rare de voir un paralytique issu d'un père ou d'une mère paralytique; l'hérédité est moins vésanique que congestive, arthritique ou cérébrale. Notre propre statistique ne nous fournit à cet égard que des données très incomplètes; on ne s'en étonnera pas quand on saura que nos malades étaient étrangers ou avaient vécu de longues années hors de Suisse. Nous avons observé cependant dans un cas une hérédité très chargée.

Certains auteurs attachent une importance considérable à la prédisposition héréditaire, entre autres le prof. Mairet et Vires qui l'ont trouvée dans 86 % des cas, mais pour eux les principales causes susceptibles d'engendrer la prédisposition à la paralysie générale, sont l'hérédité alcoolique, cérébrale et arthritique.

L'âge de prédilection est l'âge adulte; notre statistique nous montre qu'il oscille entre 30 et 50 ans; l'époque la plus dangereuse est entre 35 et 45 ans; un seul malade dépassait cette dernière limite et était arrivé à 57 ans. Nos chiffres correspon-

dent assez exactement à ceux des statistiques des grands hôpitaux français ; ainsi à Ste-Anne, dans les années 1886 à 1892, on a reçu 2872 paralytiques généraux ; les six septièmes avaient de 30 à 50 ans ; le maximum de fréquence était de 40 ans environ. La maladie est exceptionnelle dans la vieillesse, rare dans la jeunesse. Quelques auteurs ont observé que, depuis un certain nombre d'années, son éclosion a une tendance à être plus précoce.

De nos douze malades, neuf appartenaient au sexe masculin; partout on a noté la plus grande fréquence de la maladie chez l'homme, sans que la proportion restât toujours la même ou à peu près. Ainsi, dans les asiles ruraux, le nombre des cas masculins est bien plus élevé, tandis que dans les grands centres ouvriers la différence est moins forte.

Si nous établissons le rapport qui existe entre la paralysie générale et les autres formes d'aliénation mentale, nous voyons qu'à Marsens le pourcentage est très faible; nous n'avons présentement que deux paralytiques vrais sur 217 malades; c'est donc à peine le 1 %. D'après une statistique faite en France par Régis, on note trois paralytiques hommes et deux paralytiques femmes sur cent aliénés des campagnes; dans la classe ouvrière des grandes villes, la proportion monte à 23 % pour l'homme et près de 8 % pour la femme; dans les classes supérieures de la société, la proportion masculine s'élève encore pour atteindre le 33 %, pendant qu'elle descend chez la femme au 2 $\frac{1}{2}$ %.

Si nous examinons les professions de nos malades, nous trouvons, en tête de notre liste, un professeur de langues, un ingénieur, un journaliste et un chimiste; les femmes, toutes de condition inférieure, étaient ouvrières ou ménagères. Ce sont les professions libérales qui paraissent payer le plus large tribut à cette maladie, spécialement celles qui exigent le plus d'énergie intellectuelle. Que de fois, en parcourant les journaux, n'avons nous pas lu que tel artiste, tel savant, tel homme célèbre enfin, est venu échouer lamentablement dans quelque asile d'aliénés! Les statistiques nous montrent que ce sont les avocats, les médecins, les artistes, et surtout les militaires officiers qui sont les plus malmenés.

Aucun pays n'est à l'abri de la démence paralytique, mais c'est l'Europe occidentale et l'Amérique du Nord qui seraient le plus éprouvées. Elle n'épargne aucune race; les juifs, les

Arabes, les nègres en sont frappés dès qu'ils rompent avec leurs mœurs primitives, leurs habitudes de sobriété et qu'ils se livrent aux excès des Européens. On a observé chez les noirs d'Amérique que, depuis l'époque de leur émancipation, les cas de folie ont augmenté.

Arrivons maintenant aux causes déterminantes de la paralysie générale. Un mouvement s'est nettement dessiné, ces dernières années, en Angleterre et en Allemagne, accusant la syphilis d'être, sinon la cause unique, du moins la cause prépondérante de cette affection. La France, tout d'abord, resta hors du mouvement, mais peu à peu, comme celui-ci s'accentuait, elle finit par s'émouvoir, et bientôt de toutes parts affluèrent les statistiques, attestant la plus ou moins grande fréquence de la vérole chez les paralytiques généraux. Si nous consultons notre modeste statistique, nous ne découvrons que deux malades chez qui nous ayons pu constater des antécédents syphilitiques d'une manière certaine; nous les avons soupçonnés dans deux autres cas; sur nos huit autres malades, nous sommes dans une ignorance complète, ce qui ne prouve pas qu'ils n'aient pu être contaminés. Le diagnostic de la vérole est très difficile à faire à l'époque de l'admission du paralytique à l'hospice; il n'y entre le plus souvent que plusieurs années après l'infection. Il y aurait bien les renseignements anamnestiques qui pourraient nous servir, mais on se heurte à des difficultés pour les obtenir, surtout lorsque l'on touche à des points délicats.

Sur 100 paralytiques, Marc Dowal trouve 80 syphilitiques, Rumpf 78, Snell et Mendel 75. Essmarck et Jessen prétendent que la paralysie générale est toujours due à la syphilis et que si l'on n'a pas su trouver cette dernière, c'est qu'on n'a pas su la chercher. D'après ces mêmes auteurs, la fréquence de la syphilis serait de trois à cinq fois moins grande chez les aliénés non paralytiques.

Cette étiologie spécifique rencontra bientôt des adversaires sérieux. Le prof. Mairet et Vires, dans un volumineux mémoire, en dépit des statistiques, vont jusqu'à dénier à la vérole toute influence active sur la paralysie générale; d'autres aliénistes, moins absolus, ne veulent pas admettre que ce soit l'unique facteur. Les principales objections qu'ils formulent sont les suivantes :

1° Les lésions anatomiques, dues à la syphilis, n'ont rien qui

les rapproche de celles de la paralysie générale ; elles sont localisées, circonscrites, tandis que celles de la paralysie sont diffuses et envahissent toute la substance corticale et les méninges.

2° Le traitement spécifique n'a jamais guéri ni amélioré un seul malade, malgré les doses considérables que l'on administre aux paralytiques.

3° Les médecins d'Algérie et de la Tunisie signalent tous la grande fréquence de la vérole chez les Arabes et la rareté de la paralysie générale.

4° Un aliéniste hospitalier de Vienne, voulant sans doute mettre un terme aux polémiques ardentes sur l'étiologie de cette maladie, imagina d'inoculer la syphilis à neuf paralytiques généraux pris dans son service ; trois eurent des accidents spécifiques. Cette expérience ne tarda pas à s'ébruiter et elle valut à son auteur dans le *Deutsches Volksblatt* de Vienne un article violent, intitulé : *Die Menschen als Versuchs-Kaninchen.* Sans entrer ici dans des considérations humanitaires, avouons que cette expérience, tristement célèbre, a une grande portée ; elle nous prouve que l'on peut être paralytique général sans être syphilitique.

Malgré ces arguments qui paraissent très probants, les partisans de l'origine spécifique ne se tiennent pas pour battus ; ils répliquent que toutes les démences paralytiques juvéniles sont reconnues d'origine syphilitique et que la vérole est beaucoup plus fréquente dans les cas de paralysie générale que dans ceux de toutes les autres formes d'aliénation mentale. Pour ce qui concerne la différence des lésions pathologiques, le virus syphilitique, disent-ils, peut provoquer dans notre système nerveux des lésions de deux espèces, les unes syphilitiques et dès lors accessibles au traitement spécifique ; les autres banales, ressemblant aux scléroses vulgaires et sur lesquelles la médication mercurielle ou iodurée n'exerce aucune action favorable.

Après la vérole, ce sont essentiellement les intoxications alcoolique, saturnine et pellagreuse qui ont été considérées comme des facteurs plus ou moins importants de la paralysie générale.

Le prof. Mairet attribue à l'alcoolisme un rôle considérable ; 48 % de ses cas de paralysie générale reconnaîtraient cette cause, qui est, selon lui, le facteur le plus puissant de la maladie. Voulant étudier l'action de l'alcool sur les animaux, il a intoxiqué des chiens, leur a administré des doses quotidiennes et

prolongées ; il a noté chez un certain nombre des sign équivoques de la démence paralytique, savoir de l'affai ment de l'intelligence et des troubles musculaires ; a topsie, il a trouvé l'inflammation de la pie-mère et des rences plus ou moins étendues avec la substance cortical

L'intoxication chronique par le plomb serait une ca la paralysie générale ; bien que nous n'en ayons pas d'exe l'hospice de Marsens, vu le milieu peu favorable, le satu produirait, au dire d'auteurs compétents, les mêmes anatomiques et le même tableau clinique que ceux de la lysie générale.

Déjà Baillarger, puis Lombroso, se sont occupés de la p qui règne dans certaines contrées d'Italie, entre autres le nais et le Piémont. Le Dr Pianetta relate trois observati pellagreux, devenus déments paralytiques et chez lesq n'a pu découvrir aucune autre cause. Cette singulière at serait due à une intoxication lente, produite par l'ingest maïs altéré et qui provoquerait les mêmes désordres cér que le saturnisme et l'alcoolisme.

Une cause importante de la paralysie générale est le nage, c'est-à-dire le fonctionnement exagéré de notre sy nerveux cérébro-spinal. Telle est l'opinion de plusieurs au entre autres d'Otto Binswanger, d'Iéna ; pour lui, les invoquées jusqu'à présent n'agissent qu'en diminuant la de résistance de l'organisme ; tous les syphilitiques, to alcooliques ne deviennent pas, dit-il, des paralytiques raux ; un élément fait défaut pour déterminer la mé encéphalite diffuse ; cet élément a sa source dans les cong répétées, conséquence du surmenage de tout genre, ex travail intellectuel et physique, excès vénériens, etc.

On a également incriminé, dans quelques rares cas, le la fièvre typhoïde, le paludisme, ainsi que les traumatism niens.

Tel est, à grands traits, l'état actuel de l'étiologie paralysie générale ; vous avez pu vous convaincre que importante question est loin d'être résolue ; on nous tr sans doute bien osé d'intervenir dans ce débat, nous qu mes armé d'un matériel si restreint. Ce qui nous auto quelque sorte à nous jeter dans la mêlée, bien certain d'y voir des coups, c'est que l'opinion que nous allons émet celle qui nous paraît le mieux s'adapter à l'observation de

et qui a déjà été formulée par quelques auteurs. Ce que nous avons du reste recherché dans notre travail, c'est moins l'étude générale des causes de la paralysie générale que l'explication du fait que cette affection est rare dans notre pays.

L'hospice de Marsens reçoit les aliénés de deux cantons, Fribourg et Valais; ces cantons se vouent essentiellement à l'agriculture; les industries y sont peu communes; on n'y voit pas ces grandes agglomérations ouvrières et flottantes qui apportent avec elles des habitudes d'intempérance; la vie y est peu mouvementée, monotone, à l'abri des passions violentes; elle se passe le plus souvent dans le calme de la solitude; l'alimentation est simple et frugale; la lutte pour l'existence est peu intense et ne peut être comparée à celle des grands centres; l'homme supporte sans s'émouvoir et sans se plaindre les charges de tout genre. La syphilis y est rare; tous nos confrères l'auront constaté comme nous; seuls, les excès alcooliques y sont communs, si communs même que nous n'avons pas besoin d'insister.

Nous croyons que c'est à cette vie passive, exempte de surmenage que nous devons la rareté de la paralysie générale. S'il est vrai, comme certains auteurs l'admettent, que l'alcoolisme est un facteur puissant de cette dernière, l'expérience que nous avons acquise à Marsens nous prouve qu'à lui seul, il ne suffit pas pour la provoquer. En effet, malgré le nombre considérable d'alcooliques qui sont en traitement à notre hospice, nous n'avons noté que le 1 °/o de paralytiques et encore ces derniers avaient-ils passé un certain nombre d'années à l'étranger, d'où ils nous avaient été ramenés malades. Force est donc d'admettre qu'ils ont trouvé hors de leur pays un terrain éminemment favorable pour l'éclosion de la paralysie générale.

Que l'on ne croie pas que ce fait soit particulier aux cantons de Fribourg et du Valais ! Il est signalé en France dans toutes les contrée agricoles. Si nous nous transportons en Algérie et en Kabylie, nous voyons que la plus grande partie des populations sont syphylitiques et cependant la paralysie générale y est presque inconnue, au dire des médecins de ces pays. Comment concilier ce fait avec l'opinion assez généralement admise aujourd'hui, qui incrimine la vérole comme étant le facteur prépondérant, si ce n'est unique, de la démence paralytique ? Ici encore, nous devons rechercher la raison de cette immunité dans le genre de vie des musulmans ; ils mènent une existence

nomade; ils sont indifférents, paresseux ; ils n'ont pas d'ambition ; tels sont les principaux traits de leur caractère; ajoutez y leur fatalisme religieux ; le Coran leur interdit les boissons alcooliques; tout cela est bien fait pour supprimer en eux les causes de surexcitation cérébrale. Les rares cas de paralysie générale que l'on observe sont dus à ce qu'ils abandonnent les préceptes sévères de leur religion, pour s'adonner dans les grandes villes aux excès de tout genre des Européens.

Ces faits pour nous sont concluants; ni l'alcoolisme, ni la syphilis, travaillant isolément, ne paraissent engendrer la paralysie générale; soit l'un, soit l'autre ont besoin du concours d'autres facteurs. Nous voulons bien croire que la syphilis surtout joue un rôle plus ou moins puissant, puisqu'elle apparaît dans le plus grand nombre des cas et que sa présence y est notée bien plus souvent que dans n'importe quelle autre maladie mentale, mais encore faut-il que celui qui en est atteint se meuve dans un milieu spécial, névropathique, et ce milieu se rencontre partout où la civilisation moderne est le plus avancée; c'est ce qui a fait dire à un aliéniste américain que la paralysie générale croît proportionnellement au degré de civilisation d'un pays. Qui dit civilisation, dit surmenage.

L'essor considérable qu'ont pris dans la seconde moitié du dix-neuvième siècle, l'industrie, les arts et les sciences, a provoqué dans les grands centres surtout une activité toujours plus intense de nos facultés cérébrales; nous sommes loin des mœurs simples de nos pères ; nous éprouvons le besoin de jouissances intellectuelles qui leur étaient inconnues. Nous ne lisons plus, permettez-nous cette expression qui dit bien notre pensée, à tête reposée; nous dévorons les journaux comme nous dévorons l'espace. Si encore nous pouvions trouver un sommeil réparateur ; mais non, le jour ne nous suffit plus; nous sacrifions une partie de nos nuits, privant ainsi notre cerveau d'un repos jamais plus nécessaire; constamment tenu en éveil, soumis à un travail excessif, il finit par sombrer. N'est-il pas triste de songer que c'est avant tout l'homme de haute culture, qui devient la proie de la plus humiliante, de la plus dégradante des maladies, celle qui lui enlève son énergie intellectuelle et physique pour ne lui laisser que la vie végétative ?

L'enfant même, assis sur les bancs d'école, n'est pas à l'abri du surmenage, et il est heureux que des voix s'élèvent de toutes parts pour réagir contre cette tendance moderne, si pleine de dangers.

Malheureusement, la civilisation entraîne encore après elle des maux d'un autre genre, surtout dans les centres ouvriers ; la lutte pour l'existence, l'abus des excitants et des poisons, les excès vénériens sont autant de causes qui tendent à provoquer dans notre système cérébro-spinal une activité exagérée et partant, une méningo-encéphalite chronique. Les statistiques nous montrent que, depuis quelques années, dans les populations urbaines, la paralysie générale descend de plus en plus dans les classes moyenne et inférieure, surtout chez la femme. Ce fait ne nous surprend pas, sachant combien la vie des deux sexes devient irrégulière et immorale dans les grandes agglomérations ouvrières.

Il est à prévoir, il est à craindre, vu la marche incessante de la civilisation à travers toutes les régions de notre globe, que la paralysie générale, qui était presque inconnue au dix-huitième siècle, qui a acquis au dix-neuvième droit de cité dans les centres populeux, ne finisse par gagner dans le vingtième siècle les contrées les plus reculées de l'univers.

Etude sur les souris articulaires.

Travail fait à la clinique chirurgicale du prof. Roux.

par le Dr H.-D. Guentcheff.

Nous avons entrepris dans ce travail de démontrer que le plus grand nombre des souris articulaires ont une origine traumatique. A l'appui de cette assertion, nous apportons des preuves cliniques : les observations collationnées dans le service de chirurgie de l'Hôpital cantonal de Lausanne, grâce à l'obligeance de M. le prof. Roux, et des preuves expérimentales empruntées à divers auteurs et que nous avons contrôlées en partie.

Nous démontrons en outre, et ceci fait l'objet de la seconde partie de notre travail, que les souris articulaires sont susceptibles d'augmenter de volume, bien que libres de toute attache avec la capsule, par un procédé d'apposition de cellules successivement détachées de la capsule ou immigrées dans la cavité articulaire. Nous croyons aussi pouvoir prouver expérimentalement cette affirmation, tant par les expériences des auteurs que

nous citons que par nos propres recherches microscopiques. Un appoint d'une grande valeur nous est fourni par notre observation X, qui, rigoureusement scientifique et recueillie avec grande précision, confirme pleinement la notion d'augmentation de volume des souris articulaires.

Les corps étrangers articulaires sont connus sous différents noms : pierres articulaires d'Ambroise Paré, corps étrangers de Cruveilhier, cartilages libres de S. Cooper, cartilages mobiles de Velpeau, corps étrangers et flottants de Nélaton, arthrophytes de Panas et encore sous le nom plus populaire de souris articulaires, dénomination due à leur extrême mobilité et que les Allemands emploient aussi volontiers (*Gelenkmaus*). Quant à nous, nous donnons la préférence à cette expression peut-être un peu vulgaire, mais bien significative de *souris articulaire.*

Sous ce nom on doit entendre non seulement les corps formés par les franges synoviales (Panas), par les caillots sanguins non résorbés (Velpeau), par le tissu environnant l'article (Laennec), ou ceux d'origine goutteuse ou rhumatismale, mais aussi *tout corps se mouvant dans l'articulation* et pouvant, dans ses mouvements, être pincé et produire de vives douleurs, quelquefois même la syncope.

M. le prof. Roux n'admet pas le pincement de la souris entre les surfaces articulaires, ce qui serait impossible selon lui, parce que le corps ne pourrait trouver où se placer entre les surfaces articulaires; il fuit, au contraire, dans les mouvements de l'articulation et se loge où il peut. La douleur aurait son origine dans l'étranglement de la souris dans les replis capsulaires, dans les bourses séreuses ou ailleurs, mais dans tous les cas en dehors des surfaces articulaires.

Décrivons maintenant brièvement le volume, la forme, le siège, etc., des souris articulaires ainsi définies.

Volume. — Le volume des souris dépend de leur nombre; en thèse générale il est d'autant plus considérable que les arthrophytes sont moins nombreux ; il varie habituellement entre celui d'une lentille et celui d'une grosse noix, mais il peut dépasser en plus ou en moins ces dimensions.

Forme. — Les souris articulaires présentent les formes les plus variées; elles ont des contours très irréguliers, les unes sont aplaties, les autres cylindriques, d'autres encore ovalaires; on peut dire qu'elles présentent toutes les formes possibles et

imaginables. Poncet fait remarquer que la forme olivaire est spéciale aux vrais arthrophytes capsulaires et qu'au contraire la forme aplatie, non pédiculée et sans hile, à face convexe lisse et polie, à face concave couverte de rugosités, appartient avec grande probabilité aux souris d'origine traumatique.

Siège. — Le genou et le coude sont leur siège de prédilection. Ces articulations sont en effet les plus exposées aux insultes extérieures et sont ainsi le plus souvent atteintes par les traumatismes divers. Peut-être aussi ne semblent-elles renfermer plus souvent des corps étrangers que parce que chez elles les souris articulaires signalent leur présence par de vives douleurs, tandis que dans d'autres jointures moins exposées et destinées à exécuter des mouvements moins étendus, les arthrophytes ne provoquent que peu ou pas de douleur, sont de la sorte facilement tolérés par le patient et passent même inaperçus; mais ils peuvent certainement exister ailleurs qu'aux genoux et aux coudes; les observations de Frenege (épaule) en font foi ainsi que celle de Martens qui cite un cas de souris articulaire dans l'articulation radio-carpienne et un autre dans l'articulation du pouce; il ajoute que les souris de l'épaule se rencontrent dans les luxations irréductibles de cette articulation. Mais ces cas n'en sont pas moins rares relativement à la fréquence des souris du genou et du coude. Du reste la statistique de Kœnig est probante à cet égard; sur 62 cas de souris articulaires, 46 appartiennent au genou, 16 au coude. Dans nos 16 observations, nous comptons 13 souris articulaires des genoux (7 du genou gauche et 6 du droit) et 2 du coude droit.

Sexe. — Le sexe a aussi une très grande importance pour la répartition du nombre total des souris articulaires observées. Les hommes étant plus exposés aux traumatismes, sont plus sujets à cette affection que les femmes. Sur les 62 cas de Kœnig, nous ne trouvons que cinq femmes; et Martens, sur 67 cas, note une seule femme.

Cet auteur fait en outre cette remarque intéressante que les cas traumatiques sont plus nombreux chez l'adulte que dans le jeune âge, tandis que c'est précisément l'inverse pour les cas non traumatiques.

Dans nos observations, nous comptons 13 hommes et 3 femmes.

Classification.

On est assez embarrassé lorsque l'on veut classer une souris articulaire, tant sont nombreuses les classifications établies par les divers auteurs selon qu'ils considéraient la nature histologique des corps étrangers articulaires ou leur siège, ou encore l'état de l'articulation dans laquelle on les rencontre.

Ziegler en a tenté une classification fondée sur la nature de leur tissu fondamental et il les divise en : 1° corps étrangers venant du dehors ; 2° corps cartilagineux ; 3° corps ostéo-cartilagineux ; 4° corps formés de tissu adénoïde ; 5° corps formés de tissu fibreux ; 6° corps formés de tissu fibrineux. Il fait remarquer que la calcification peut atteindre tous les corps qui ne sont pas formés par du tissu osseux.

D'autres classifications ont été proposées. La plus rationnelle nous paraît être celle de Volkmann ; c'est celle que nous suivrons pour exposer notre sujet et analyser les diverses formes de corps étrangers que l'on rencontre dans les articulations.

Volkmann divise tout d'abord les souris articulaires en deux grandes classes : 1° celles siégeant dans les *articulations normales* ; 2° celles siégeant dans les *articulations pathologiques*.

I. — Souris articulaires dans les articulations normales.

Ces corps peuvent se diviser en traumatiques et non traumatiques. Ces derniers proviennent de la pénétration de corps étrangers dans l'article. Les premiers peuvent être la conséquence d'une fracture parcellaire et sont alors formés par un fragment osseux ou cartilagineux, ou bien ils résultent d'une déchirure d'un fragment de la capsule, de la rupture de franges synoviales, d'une déchirure ligamentaire, ou enfin d'un extravasat sanguin consécutif à un traumatisme.

A. — Etudions de plus près les *souris traumatiques*.

1. *Souris provenant d'un fragment osseux ou cartilagineux.*

La formation de souris articulaires par la fracture d'un fragment osseux ou cartilagineux est contestée par plusieurs auteurs, tels que : Panas, Curtat[1], etc. ; Ollier ne l'admet pas davantage, estimant qu'il manque la preuve histologique *qu'on ait eu*

[1] *Thèse de Paris*, 1878.

affaire à un os normal. Hildebrand, de son côté, déclare que ses expériences lui prouvent que le traumatisme n'est pas suffisant pour expliquer la genèse des souris articulaires. Pour lui, du reste, il ne peut exister de corps étranger articulaire ayant cette origine et tout à fait libre. Pour qu'un fragment osseux ou cartilagineux puisse vivre et se développer dans une jointure, il faut qu'il ait des adhérences capsulaires ou autres, capables de lui apporter la nourriture nécessaire, faute de quoi il est fatalement exposé à la nécrose.

D'autre part, Cruveilhier affirme avoir vu plusieurs formations de cette espèce. Monro décrit pour la première fois les souris articulaires provenant d'un traumatisme, et Volkmann a bien démontré l'arrachement du cartilage.

Les recherches de Poncet, Kœnig, Kragelund, Burghard, etc., ont démontré l'existence de ce processus de formation des souris articulaires et nous avons trouvé dans les périodiques médicaux des observations authentiques qui confirment l'origine traumatique des souris articulaires (Martens, Poulet et Vaillard, Flesch, Calrin, etc.)

Poncet a fait une série d'expériences sur le cadavre pour produire des fragments articulaires provenant de l'os ou du cartilage. A la suite de l'extension forcée il a trouvé les ligaments latéraux du genou détachés avec un fragment d'os arraché. Dans une autre série d'expériences il a produit des éclats osseux constituant des corps étrangers articulaires en frappant le condyle de bas en haut avec un marteau. Ces recherches, toutefois, ne peuvent avoir une valeur absolue car, sur le cadavre, nous n'avons pas les contractions musculaires ni rien qui puisse s'opposer à une force extérieure. Avec le marteau nous pouvons non seulement détacher une parcelle osseuse, mais aussi un condyle tout entier.

Des expériences presque semblables ont été répétées par Kragelund et Burghard avec les mêmes résultats.

Quelques auteurs ont soutenu que ces fragments osseux ou cartilagineux ne peuvent se produire qu'avec une force d'une certaine intensité.

Golbrecht, sur 38 observations, en attribue 16 à un traumatisme violent et 22 à un traumatisme léger.

Brashurst met toutes ses observations sur le compte du traumatisme, et il les a recueillies sur des jeunes gens bien portants.

Riedel admet aussi qu'un faible traumatisme est suffisant pour amener la fracture d'un fragment osseux.

La majorité des auteurs est d'accord pour admettre que le traumatisme peut produire les arthrophytes.

Les fragments détachés à la suite d'une chute, d'un traumatisme, ne sont pas tout de suite libres dans la cavité articulaire; Kragelund, Poncet, etc., ont toujours trouvé les parties morcelées attachées et non libres dans l'articulation. Kœnig a constaté le même fait.

Quelques auteurs, Helferich et Kœnig en particulier, expliquent ainsi le mécanisme de leur formation : ces corps détachés d'une parcelle osseuse ou cartilagineuse conservent à l'origine une adhérence partielle au tout duquel ils se sont séparés et ne deviennent libres que plus tard, à la suite d'un mouvement brusque de l'articulation. Cette libération du fragment peut aussi se faire à la suite d'une affection quelconque de la jointure.

Dans l'examen des cas de souris articulaires, on fera bien de rechercher l'endroit d'où provient le fragment, car, au début, ces corps doivent avoir conservé la forme de la partie articulaire qu'ils constituaient avant leur séparation. Ils présentent, en effet, souvent un hile correspondant à une partie analogue qui est située à l'endroit d'où ils se sont détachés. La recherche de ce point peut être rendue plus tard fort difficile, par le fait que ce pédicule nourricier s'use et disparaît petit à petit grâce aux frottements continus auxquels il est soumis ou à la suite d'une nécrose.

Le corps étranger lui-même est modifié dans sa forme primitive; il émousse ses angles, se polit et finit par s'arrondir plus ou moins grâce aux frottement continuels auxquels le soumettent les mouvements de la jointure.

Il ne serait peut-être pas sans importance, ainsi que le fait remarquer avec beaucoup de raison Martens, que les chirurgiens prolongeassent leurs incisions plus que de coutume dans les opérations sur les articulations, afin de pouvoir examiner les surfaces articulaires à ciel ouvert, ce qui permettrait de déterminer le point d'origine du corps étranger et sa voie nourricière. Mais, quelque utile que puisse être cette manœuvre au point de vue scientifique, elle n'est pas pratiquée, n'étant pas dans l'intérêt du malade.

La formation traumatique est admise aussi par Duplay, qui

déclare qu'il est parfois de toute évidence que, par leur forme et leur volume, les souris correspondent exactement à une perte de substance existant sur l'une des surfaces articulaires.

Quant à nous, nous avons eu l'avantage de voir chez un malade, opéré par M. Roux, tout un condyle décollé ; on conçoit le volume considérable de la souris qui en résultait et qui, au dire du malade, voyageait d'un côté à l'autre de l'article par un chemin toujours le même, quand bien même elle était attachée, paraît-il, au ligament croisé du genou.

Comme document clinique pour l'étude des souris traumatiques nous allons citer quelques observations inédites mises à notre disposition par le prof. Roux, observations recueillies à l'Hôpital cantonal de Lausanne depuis 1884.

Obs. I. — J. O., âgé de 15 ans, a fait. quatre ans avant son entrée à l'hôpital, le 25 janvier 1890, une chute en descendant un escalier quatre à quatre ; cet accident l'aurait forcé à garder le lit pendant trois semaines à cause d'une douleur au genou gauche. Après ce repos, le malade se croyait guéri, mais un an plus tard, à la suite d'une grande fatigue, son genou enfle de nouveau, ce qui l'oblige à reprendre le lit pour un certain temps ; cela se répète quatre fois de suite. La dernière fois, le patient reste au lit depuis le 14 octobre jusqu'à la fin de novembre ; il est traité par des applications de teinture d'iode et d'eau de Goulard. Il sentait quelquefois son genou se « crocher », si bien qu'il avait peine à le décrocher ; ce phénomène se produisait lorsqu'il montait et descendait les escaliers, mais pas quand il marchait à plat.

A l'opération, on trouve un corps très plat, aux bords arrondis et long de dix millimètres.

Obs. II. — K. H., 22 ans, maréchal, tombait sur son genou droit en patinant, trois mois avant son entrée à l'hôpital ; relevé de sa chute il put continuer à marcher, mais en ressentant de vives douleurs. Une demi-heure après l'accident il ne pouvait plus fléchir le genou qui était enflé. La tuméfaction persista pendant huit jours. Le malade se massait lui-même et garda le lit quatre jours, puis il marcha sans plier la jambe. Quinze jours après l'accident, la flexion était redevenue peu à peu possible, mais le genou restait souvent croché et K. ressentait de vives douleurs à la marche, surtout à la descente.

Status : Le genou droit est légèrement tuméfié ; l'extension est complète ; la flexion n'est pas réduite. Pas de crépitation. La palpation est douloureuse sur le côté interne de la rotule. La capsule paraît un peu épaissie. Pas de douleur à la pression dans l'axe.

Au-dessous du ligament latéral interne on sent un corps étranger gros comme une amande et que l'on peut faire basculer.

A l'opération on ne trouve rien; du liquide s'écoule à l'ouverture de la jointure, mais point de corps étranger.

Le malade sort le 13 février 1893. Il continue à se masser.

Obs. III. — N. F., agriculteur, 18 ans, chargeait, il y a trois ans, à genoux, un sac de pommes; en se relevant il glissa et tomba sur le genou droit. Pas de douleur ni de gêne dans les mouvements.

Subitement, trois semaines après l'accident, en descendant un escalier, il ressentit un craquement à la partie externe du genou. Il continua son ouvrage, mais en « clochant », dit-il, avec la jambe droite, il ne souffrait cependant que faiblement. Au moment du craquement, il sentit avec la main un corps dur comme une noisette, fuyant immédiatement sous son doigt, sans qu'il pût le retrouver.

Le genou était enflé et douloureux le soir du même jour; les mouvements de flexion étaient douloureux. La douleur disparut le lendemain; le malade reprit son travail. Vers midi cependant, en descendant de nouveau l'escalier, l'accident de la veille se reproduisit.

Dès lors, chaque jour, les mêmes phénomènes reparaissent, toujours à la descente, tandis qu'à plat ou à la montée le malade ne ressent aucune gêne. Quand le corps étranger sort de la cavité articulaire, le malade est obligé de le rentrer lui-même en appuyant légèrement dessus; les douleurs cessent quelques minutes après que la réduction a été opérée.

Status le 7 décembre 1893 : Le genou droit est fortement tuméfié, il présente une tuméfaction sus et sous-rotulienne, en forme de croissant, caractéristique d'un épanchement intra-articulaire.

A la palpation, on sent un épanchement intra-articulaire soulevant la rotule; l'empâtement est prononcé au niveau du cul-de-sac supérieur et de chaque côté du ligament rotulien. La capsule est épaissie. Rien d'anormal aux extrémités osseuses.

Lorsque le malade a monté les escaliers et que la souris articulaire est sortie de la cavité articulaire, on la sent au côté interne comme une noisette aplatie, d'une dureté cartilagineuse. Elle est très mobile, disparaissant sous le doigt sans que l'on puisse la faire sortir.

Quand la souris est dans l'articulation, les mouvements sont normaux et indolores; une fois hors de l'articulation, la flexion ne peut s'étendre que jusqu'à l'angle droit. Si l'on tente d'aller plus loin, le mouvement est douloureux et gêné.

Dans la position à genoux, le patient ressent de vives douleurs.

On fixe la souris à l'aide d'une grosse aiguille, avant l'opération. A l'ouverture de la cavité articulaire, on voit s'écouler une synovie jaunâtre, huileuse, mêlée d'un peu de sang.

Le corps étranger est extrait avec une érigne.

Le 9 décembre 1893, le malade quitte l'Hôpital guéri.

Obs. IV. — B. Z., 28 ans, maitre-valet, entré à l'Hôpital le 19 novembre 1894.

Il y a six ans, il a reçu un coup de pied de cheval sur le genou gauche et ressentit de faibles douleurs pendant trois à quatre jours. Pas d'enflure.

Depuis cet accident, il éprouve de temps en temps pendant la marche une douleur subite qui l'oblige à suspendre sa marche pour quelques instants. Il localise sa douleur de chaque côté de la rotule. Après quelques minutes de repos, il peut reprendre sa course ; il reste parfois un mois sans ressentir de douleur. Il a senti de temps à autre un corps gros comme un pois, dur, voyageant dans l'articulation.

Le 1er juillet 1874, le malade reçoit sur le même genou un coup de pied de veau. A la suite de ce nouveau traumatisme, les accidents antérieurs augmentent d'intensité. A la fin de juillet, nouvel accident dans la même région ; son genou est serré entre la selle de son cheval et un mur. Cependant, en dépit d'une douleur assez vive et d'une enflure du genou, il n'interrompt pas ses occupations. Mais à la suite des travaux pénibles du mois de septembre, les douleurs augmentent et le retiennent au lit jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Status : Tuméfaction diffuse du genou, plus accentuée au niveau de la moitié supérieure de la rotule ; la capsule articulaire est épaissie et douloureuse. La musculature de la jambe est atrophiée. Pas de choc rotulien. On ne constate pas de souris à la palpation. Les mouvements sont très limités ; mouvements passifs très douloureux.

On fait le diagnostic de souris articulaire et de synovite proliférante.

A l'opération, on trouve une surface rotulienne lisse. On retire avec le doigt un corps du volume d'un pois, greffé dans le cul-de-sac supéro-externe. Un second corps un peu plus gros, libre, est trouvé entre les condyles. On trouve enfin un troisième corps, libre aussi, du volume du premier. La moitié du condyle interne présente une perte de substance à bords très nets, ne paraissant intéresser que le cartilage et dont l'étendue et la surface correspondent à celle des trois souris articulaires réunies.

La capsule articulaire, fortement épaissie dans sa totalité, présente une synovite proliférante, accentuée surtout au niveau du cul-de-sac supérieur.

Ces proliférations ont une consistance gélatineuse ; on en débarrasse la jointure qui est suturée. Le malade sort complètement guéri le 23 janvier 1895.

Obs. V. — F. M., 23 ans, jardinier, de Grandson, entre à l'Hôpital le 9 février 1895. Il souffre de rhumatisme dans les genoux depuis cinq à six ans, mais n'a jamais dû s'aliter pour cela. Les douleurs sont plus fortes dans le genou gauche. Depuis un an, les symptômes ont disparu sans traitement spécial ; le malade n'a fait que des frictions de térébenthine.

Il y a sept semaines, il remarque une tuméfaction considérable du genou gauche, qui s'est développée en deux ou trois jours sans cause à lui connue et sans grande souffrance. En se rendant chez son médecin, il

éprouve subitement une vive douleur dans le genou et sent qu'un corps s'est glissé sous la rotule, empêchant la jambe de s'étendre. Au bout d'une vingtaine de pas le corps se dégage et glisse en dehors de la rotule où le malade peut le palper; il continue alors sa marche sans douleur. Depuis lors ce phénomène se répète très souvent, tous les jours, tant dans la marche à plat qu'à la montée.

Le malade dit avoir subi de nombreux traumatismes au genou gauche. Il est tombé à plus d'une reprise sans en ressentir les conséquences immédiatement.

Status : Le genou gauche est enflé, la rotule danse; la flexion se fait complètement et sans douleur; la palpation est un peu douloureuse; la capsule, indolore, est légèrement épaissie à la face interne du plateau tibial. Dans le cul-de-sac supérieur, en dehors de la rotule, on sent un corps libre, lisse, dur, indolore, de la grosseur d'une fève, glissant facilement sous le doigt, s'échappant à la palpation.

A l'opération, le 13 mars, la souris est fixée dans le cul-de-sac supérieur et extirpée par la face interne du cul-de-sac. Elle est grosse comme une fève, dure, de consistance cartilagineuse, un peu rugueuse à l'une de ses faces, sonnant comme de l'or.

Le malade sort guéri le 4 avril 1895. On lui recommande le massage pour faire disparaître le liquide de la jointure.

Obs. VI. — B. J., ménagère, d'Ormont-dessus. Entrée à l'Hôpital le 25 mai 1895.

Elle a ressenti il y a trois ans quelques douleurs au genou gauche ainsi que des craquements lors de certains mouvements. Ces symptômes s'amendent au bout de peu de temps.

En février 1895, les craquements et les douleurs reparaissent, fait que la malade attribue à ce qu'elle a marché nus-pieds dans la neige. Les douleurs sont intermittentes, apparaissant et disparaissant brusquement, elles sont localisées au-dessus de la rotule, au même endroit que les craquements.

Depuis lors les symptômes se sont accentués. La malade a, de plus, remarqué au-dessus de la rotule, un corps mobile douloureux à la pression. L'extension la soulage, atténuant la douleur.

Status : Le genou est normal à l'inspection. Un peu au-dessus et en dehors de la rotule, à l'endroit même où la malade localise la douleur et les craquements, on sent une sorte de corde mobile vibrant sous le doigt. La capsule articulaire et les surfaces osseuses sont normales. On entend des craquements. Pas de douleur à la pression dans l'axe.

A l'opération on trouve quelques irrégularités au condyle interne, rien de plus.

La malade sort le 19 juillet 1895 sans être bien guérie ; on lui recommande le massage.

Obs. VII. — B. R., 22 ans, domestique. Entré à l'Hôpital le 20 juillet 1895.

En automne 1894, sans cause connue, le malade commence à ressentir des douleurs dans tout le bras droit. Peu après, ces douleurs généralisées disparaissent pour faire place à des douleurs localisées au coude, douleurs continues, mais peu vives. Ce bras se fatigue très vite, ce qui gêne le malade dans ses occupations. En mai 1895, il ressent des craquements dans les mouvements du bras; il ne se rappelle pas avoir subi un traumatisme quelconque.

Status. On constate une légère atrophie des muscles de l'avant-bras droit. La flexion et l'extension sont moins étendues qu'à gauche et, lorsque le membre exécute ces mouvements, qui ne sont pas douloureux, on entend des craquements.

De chaque côté de l'olécrane, on sent des grains mobiles qui craquent en se déplaçant sous le doigt. En dehors de l'olécrane on constate l'existence d'un corps plus volumineux.

A l'opération, le 1er août 1895, on remarque que la partie postérieure du condyle manque et que la surface, ainsi mise à découvert, est rugueuse quoique recouverte de cartilage. A sa place se trouve un corps cartilagineux de la grosseur d'une petite noisette, irrégulier, aplati; un pédicule très mince et fragile le rattache à la surface irrégulière du condyle. On arrache cette souris.

Le malade sort de l'Hôpital le 17 août complètement guéri; tous les mouvements du bras sont possibles et indolores.

Obs. VIII. — P. J., 27 ans, manœuvre, de Montreux, entre le 26 janvier 1897 à l'Hôpital.

La veille, il était tombé sur ses genoux et avait heurté du condyle interne gauche contre un rail. Il continua son travail, quoiqu'ayant de la difficulté à fléchir la jambe. Le soir, il constata que son genou était enflé.

Il a toujours eu beaucoup de peine à plier le genou, l'enflure a légèrement diminué. Peu de douleur à la flexion et à l'extension.

Le malade dit avoir senti au bord supéro-externe de la rotule un corps qui s'échappe sous le doigt sans provoquer de douleur.

Status : Le genou gauche présente une enflure générale avec fluctuation. Dans le cul-de-sac supéro-externe on sent un petit corps libre et lisse, glissant facilement sous le doigt. La flexion est limitée, l'extension n'est pas réduite,

A l'opération on fait passer la souris articulaire du cul-de-sac supéro-externe dans le supéro-interne et on fait l'extraction. La souris présente la forme et le volume d'un gros haricot. Ses bords sont arrondis, la surface est cartilagineuse et présente de nombreuses petites dépressions; avec le doigt on sent les deux condyles et une niche résultant de la perte d'un fragment de cartilage qui n'est autre que la souris.

Le malade rentre chez lui le 9 février, boitant peu.

Obs. IX. — Ch. S., 38 ans, ménagère, de Bex, entrée à l'Hôpital le 22 février 1896.

Il y a huit ans la malade s'était fait une entorse au genou droit qui avait bien guéri.

Le 28 novembre 1895, elle ressent une forte douleur dans le genou droit. En se baissant pour ramasser un objet elle tombe sur ses genoux, se relève, mais ne peut marcher que péniblement. Le lendemain le genou enfle. Massage pendant trois semaines sans amélioration, l'enflure persiste. La malade marche sans ressentir beaucoup de douleur à la descente.

Status : Le genou droit est très légèrement fléchi ; on a l'impression qu'il est un peu augmenté de volume. La tuméfaction siège dans le cul-de-sac supérieur, qui forme une faible proéminence cylindrique. La flexion va jusqu'à 90°. Dans les mouvements passifs, elle atteint 140°. Le cul-de-sac supérieur est épaissi, mais indolore. On ne sent pas de corps étranger.

A l'opération, le 29 février 1896, on trouve l'articulation presque intacte, le condyle interne est un peu dépoli. Avec le doigt on extrait du cul-de-sac supérieur deux corps libres, constitués par du cartilage, encore peu modifié. En un point du condyle interne le cartilage fait défaut ; l'étendue de la perte de substance correspond à peu près aux dimensions des corps libres. La surface de la rotule est intacte.

La malade sort guérie le 4 mars.

Comme on peut le constater par la lecture de nos observations, on ne peut nier l'existence d'une cause traumatique à l'origine de la production des souris articulaires. Tous les malades, en effet, ont observé, un certain temps après un accident qui avait atteint l'articulation, des corps étrangers dans l'article qui avait souffert.

M. le prof. Roux a constaté chez certains malades des pertes de substance dans différentes parties de l'articulation. Chez la malade de l'observation IV il en a trouvé une dans la moitié du condyle interne ; cette perte de substance à bords très nets ne paraissait intéresser que le cartilage et la surface correspondait à celle des trois souris articulaires réunies.

Cette observation parle aussi en faveur de l'affirmation de M. Roux, à savoir que la synoviale prolifère à la suite de l'irritation continue produite par les corps étrangers des articulations ; nous avons en effet constaté dans ce cas une synovite proliférante.

Le malade de l'observation VII dit n'avoir pas subi de traumatisme, mais à l'opération nous trouvons que la partie postérieure d'un des condyles manque et que la surface en est rugueuse, bien que recouverte de cartilage ; à la place de la

perte de substance nous avons une souris attachée, ce qui ne peut s'expliquer autrement que par un traumatisme.

Dans nos expériences nous avons vu que la partie de l'os que nous avons coupée était toujours recouverte d'une même couche cartilagineuse.

Le malade de l'observation VIII déclare avoir ressenti presque tout de suite après l'accident un corps au bord supéro-externe du genou. A l'opération nous trouvons dans l'articulation le fragment osseux constituant le corps étranger.

Obs. X. — Dès l'âge de 15 ans, M. R., actuellement professeur à la faculté de médecine, souffrait de temps en temps de douleurs dans le genou droit. Ces douleurs, peu exagérées, étaient spécialement ressenties dans les mouvements de la jambe.

Vers l'âge de 35 ans, M. R. examinant son genou, découvrait un corps étranger, de la grosseur d'une lentille, qui se plaçait parfois entre les os, soit la partie externe du tendon du triceps, soit à la partie interne du disque inter-articulaire et sous le ligament articulaire interne.

Le corps étranger grossit sensiblement dans les années qui suivirent et, en 1890, il atteignit le volume d'un bouton de pantalon. Cet accroissement lent a été bien observé par le malade.

Depuis 1896, ce corps étranger, augmentant toujours de volume, commença à gêner la marche; il allait souvent se loger sous le ligament du triceps, en dehors, près de la rotule, d'où il ne pouvait se dégager que difficilement. Sa place de repos était située dans le diverticule supérieur de la capsule sous le triceps. C'est là que M. R. devait le ramener avec l'index ou le pouce chaque fois qu'il voulait s'asseoir et souvent aussi lorsqu'il descendait un escalier. Il lui était impossible de plier la jambe tant que sa souris articulaire n'était pas dans sa niche.

Depuis 1897, le corps continuant toujours à augmenter de volume devenait plus gênant et facile à trouver. La capsule paraissait épaissie et, à la suite de longues marches, il se formait un peu d'hydarthrose que M. R. traitait par des badigeonnages de teinture d'iode. La descente à la montagne était particulièrement pénible.

Enfin, à partir de l'automne 1897, M. R. ressentit de vives douleurs dans son genou droit, même pendant la nuit. La gêne fonctionnelle augmentait en même temps et le corps étranger acquérait un plus grand volume.

Le 17 mars 1898 M. R. était opéré; on retira de l'articulation un corps ovoïde, long de 2 cent. 7. large de 2 cent. et épais de 0 cent. 7. (Pl. VIII[1], fig. 1 et 2).

Sur la coupe de ce corps nous voyons du tissu cartilagineux et osseux et à la périphérie du tissu conjonctif. (Voir (Pl. VIII, fig. 3).

[1] Cette planche paraîtra dans le prochain numéro.

Nous n'avons pas dessiné la souris en entier vu qu'elle présente partout la même structure qu'au sommet qui est représenté dans notre figure.

M. R. croit que son affection est due à des traumatismes divers [1].

(*A suivre*).

Note sur l'atrophie traumatique des doigts.

Par le Dr Henri SECRÉTAN

J'ai souvent l'occasion de soigner des ouvriers assurés contre les accidents du travail et j'ai l'impression d'avoir constaté plusieurs fois l'atrophie traumatique des doigts sans que mon attention ait été fixée suffisamment pour que j'en prisse note. Quand les plaies sont profondes et les cicatrices étendues, on attribue l'atrophie à des pertes de substance. Les cas frappants sont ceux où l'atrophie en masse est consécutive à une lésion d'apparence insignifiante.

C'est en mars 1900, que j'ai fait ma première observation :

OBS. I. — P., maçon à la nouvelle poste de Lausanne, âgé de 32 ans, se présente chez moi le 26 octobre 1899 avec une plaie fraîche de l'index droit. Le traumatisme n'atteignait en apparence que l'extrémité unguéale du doigt qui avait été serré entre deux blocs de pierre. L'ongle était détaché, le derme sous-unguéal excorié. J'avais prévu quinze jours de chômage. Je traitai le sinistré par des bains et des pansements aseptiques. Néanmoins la cicatrisation du lit de l'ongle prit beaucoup de temps ; le doigt n'était sec que le 1er décembre et comme cet ouvrier désirait retourner en Italie, je lui fis accorder quinze jours de convalescence. A part la raideur habituelle qui suit un long traitement avec pansements du doigt en extension, on ne constatait rien d'anormal.

Le 30 mars 1900, P. revint me voir et me montra son index qui était considérablement atrophié. L'atrophie massive, régulière, commençait à l'extrémité de la première phalange et s'étendait à tout le reste du doigt. La partie atrophiée semblait appartenir à une autre main ; on peut dire sans exagération que ce doigt semblait être *un doigt de femme sur une main d'homme*. Il était réduit d'un quart dans tous ses diamètres. L'ongle avait repoussé régulièrement, mais plus petit. La mobilité était normale. Je fis voir P. au Dr Vulliet qui fut très frappé comme moi de

[1] Nous pourrions ajouter ici une observation publiée dans la Thèse de M. Begoune (Lausanne 1898, obs. LII, voir aussi cette *Revue* 1898, p. 616) et accompagnées de figures sur l'une desquelles on voit bien les points d'où s'est détachée la souris.

cette lésion. Nous constations une atrophie simple du doigt en entier sans arthrite traumatique ni lésions des tendons.

En assurance, il faut toujours être circonspect. Aussi nous émîmes l'hypothèse que le sinistré s'était livré pendant l'hiver passé en Italie à des manœuvres de compression pour produire une difformité et obtenir une indemnité à son retour en Suisse. Mais l'immobilisation prolongée du doigt aurait déterminé la raideur des articulations et je doute que la compression même douloureuse puisse déterminer une atrophie régulière du doigt.

Je fis donc obtenir à P. l'indemnité qu'il désirait. Il reprit son travail et je le revis six mois plus tard. L'aspect du doigt était identique et l'atrophie stationnaire paraissait définitivement acquise. La mobilité était parfaite.

Obs. II. — En octobre 1900, B., employé du Jura-Simplon, âgé de de 20 ans, s'est présenté chez moi avec une plaie circulaire par compression de la phalangette de l'index gauche avec fracture de l'os. La guérison a été complète en cinq semaines.

En avril, il est revenu à la consultation. L'extrémité unguéale de l'index était réduite d'un tiers; l'atrophie était très régulière, l'ongle bien formé, mais beaucoup plus petit. — Pas d'indemnité.

Enfin, voici une troisième observation, qui a été contrôlée par mes collègues, le prof. Roux et le Dr Vulliet.

Obs. III. — P., manœuvre au chantier de l'Université, âgé de 25 ans, se présente chez moi le 12 décembre 1900 avec des plaies superficielles de l'index et du médius de la main gauche, comprimés entre deux pierres de taille. Les ongles sont détachés; on constate quelques excoriations dermiques à la pulpe des doigts. Il s'agit d'un traumatisme très commun pour lequel je prévois 21 jours de chômage au maximum.

La cicatrisation des lits unguéaux a été très lente, et, malgré l'emploi exclusif de compresses simplement stérilisées, P. a eu un eczéma de pansement qui a prolongé de quinze jours le traitement des plaies; elles n'étaient complètement guéries qu'à la fin de janvier.

Comme cet ouvrier continuait à se plaindre de douleurs, je remis son traitement de convalescence au Dr Vella, chef de clinique du prof. Roux qui le fit masser par un infirmier du service et le renvoya au travail le 2 février. A ce moment je constatai que le volume de l'index était réduit, mais l'atrophie n'était pas assez apparente et le traumatisme trop récent pour que cet aspect frappât l'attention. Le 15 mars, l'atrophie de l'index était marquée, la première phalange s'était légèrement fléchie. L'atrophie a progressé encore les semaines suivantes. Au commencement d'avril, le Dr Vulliet a proposé de liquider le cas par une indemnité.

Le 15 mai j'ai présenté ce sinistré, qui avait repris son travail ordinaire, à la clinique du prof. Roux.

L'atrophie très marquée paraît stationnaire, elle atteint la phalangette et la moité de la phalangine. Les extrémités articulaires des phalanges se dessinent sous la peu qui est rose et lisse. Pas d'arthrite traumatique.

L'ongle normalement constitué a presque complètement repoussé. La phalangette un peu fléchie n'a pas son entière mobilité. On ne constate aucune cicatrice. Le médius qui présentait au début une lésion d'apparence identique est normal.

Dans ces trois cas, l'atrophie est consécutive à une forte compression de l'extrémité digitale. Dans les observations I et III, il n'y a aucune proportion entre le traumatisme apparent et la lésion consécutive; *l'atrophie s'étend beaucoup plus loin que le champ du traumatisme constatable.*

L'atrophie se dessine nettement après la guérison des plaies et atteint son maximum au bout de six mois. Aucun symptôme ne permet de la prévoir si ce n'est peut-être la lenteur insolite de la réparation des surfaces cruentées. Il s'agit là sans doute d'une attrition en masse des tissus dont la réparation intime demeure incomplète. Il faut insister sur le fait que les mutilations graves des doigts ne déterminent pas généralement de diminution de volume des parties lésées. Le doigt qui a subi un traumatisme grave reste souvent épaissi, alors même que les artères ont été déchirées. J'ai pu conserver un pouce dont la première phalange avait été écrasée; l'os était brisé en plusieurs fragments, l'articulation ouverte. La partie mutilée complètement mobile n'était nourrie que par un pont dermique de la face palmaire. Ce pouce est resté gros, massif. L'atrophie n'est donc pas du tout la conséquence d'une mutilation grave. C'est une conséquence éloignée d'une compression massive des tissus et qui peut être la suite d'un traumatisme dont les traces immédiates paraissent *insignifiantes.*

Les traumatismes pouvent avoir pour effet une diminution de volume des parties lésées par une perte de substance et la rétraction des cicatrices. Nous proposons de donner le nom d'*atrophie traumatique des doigts* à l'atrophie régulière qui est quelquefois la conséquence éloignée d'une compression en masse d'un doigt. La lésion initiale perceptible paraît insignifiante; le dommage permanent n'est pas constitué par une arthrite traumatique ou une lésion des tendons et de leur gaîne, mais par l'atrophie pure et simple du doigt lésé avec conservation de la fonction.

Je crois qu'on peut rattacher cette atrophie en masse à la

nécrose totale qui suit quelquefois les contusions. J'ai soigné cette année un meunier qui a eu une nécrose totale du premier et du second orteils à la suite d'une contusion violente produite par la chute d'une masse de fer sur l'extrémité du pied. Cette contusion a causé la mort immédiate des tissus. On peut donc admettre un degré intermédiaire d'attrition qui a pour résultat définitif l'atrophie.

Il est probable que plusieurs de mes collègues se rappeleront avoir observé des cas analogues dans la clientèle des assurés.

RECUEIL DE FAITS

Arthrite déformante de l'épaule droite. Lésions consécutives de la capsule et des tendons.

Par E. Bugnion.

La pièce anatomique qui fait l'objet de cette notice a été observée en février 1901 dans la salle de dissection de la Faculté de Lausanne. Elle appartenait à un individu du sexe masculin, âgé d'une soixantaine d'années.

On sait que l'épaule humaine présente, outre la cavité glénoïde et le ligament capsulaire gléno-huméral, une *cavité supplémentaire* formée par la voûte sous-acromiale, complétée par l'apophyse coracoïde et par le ligament acromio-coracoïdien, jouant dans la suspension du bras un rôle essentiel.

Cette cavité supplémentaire, occupée à l'état normal par la bourse séreuse sous-acromiale, séparée de la cavité articulaire par le ligament capsulaire et par le tendon du sus-épineux, est dans le cas particulier entièrement fusionnée avec l'articulation proprement dite.

Les deux cavités forment une cavité unique, beaucoup plus vaste que la cavité normale et limitée en haut par une capsule de nouvelle formation que nous désignerons sous le nom de *manchon fibreux.*

Les fibres du manchon fibreux descendent parallèlement des bords de la voûte sous-acromiale, se soudent à 3 ou 4 cm. au dessous de cette voûte avec les restes du ligament capsulaire, enveloppent ce dernier et s'attachent avec lui sur le col chirurgical de l'humérus[1].

[1] Le ligament capsulaire s'insère normalement sur le col anatomique.

Très solide, la nouvelle capsule forme autour de l'épaule un manchon complet, fort épais et résistant. Le deltoïde, bien développé, d'épaisseur supérieure à la moyenne, s'étale immédiatement par dessus.

L'articulation offre en outre les altérations et modifications énumérées ci-après :

1° La tête humérale est privée de cartilage dans sa partie supérieure, spécialement dans la zone qui répond à l'acromion lorsque le bras est pendant. Cette portion qui montre l'os à nu, est lisse, éburnée, polie par le frottement dans une étendue de 3 cm. sur 2 1/2. (Voy. la figure ci-après *e*).

3° La grosse tubérosité est, elle aussi, usée et polie, le col anatomique érodé et peu profond. La surface de la grosse tubérosité, régulièrement arrondie par le frottement, se continue presque sans démarcation avec la convexité de la tête humérale.

3° La petite tubérosité, indistincte, peu reconnaissable, est située trop bas, la coulisse bicipitale partiellement comblée. La région de l'humérus située au-dessus et en dedans de la petite tubérosité est bosselée, inégale, le cartilage profondément érodé. Des lésions analogues s'observent sur la face postérieure de la tête articulaire, en arrière de la grosse tubérosité.

4° La partie supérieure de la capsule est percée d'une large ouverture par laquelle la synoviale articulaire communique avec la bourse sous-acromiale située au-dessus.

Cette ouverture, qui est assez grande pour laisser passer la tête de l'humérus, est limitée par un bourrelet fibreux, développé aux dépens de l'ancienne capsule et formant (au niveau de l'ouverture) un bord épais et bien marqué.

Inséré au pourtour de la glène, le bourrelet fibreux s'avance dans une étendue de 3 cm. au-dessus de la tête articulaire en formant une sorte de plaque lisse et résistante (*b*) ; s'amincissant ensuite en avant et en arrière, ce même bourrelet se prolonge sur les deux bords de l'ouverture et forme de chaque côté une espèce de bride. On peut donc distinguer une bride antérieure (*ba*) et une bride postérieure (*bp*) soudées toutes deux à la face interne du manchon fibreux.

La bride antérieure longe le bord supérieur du tendon du sous-scapulaire et s'insère sur le col chirurgical au dessous de la petite tubérosité. La bride postérieure passe au dessus, puis en dehors du tendon du sous-épineux et s'attache au dessous de la grosse tubérosité à 1 cm. en avant du tendon. Les deux brides forment ensemble une sorte de cravate qui embrasse la tête humérale et semble destinée à la soutenir. On remarque encore à la face interne de la capsule quelques faisceaux de renforcement (vestiges des ligaments gléno-huméraux moyen et inférieur ?), ainsi que des lambeaux de tissu connectif plus ou moins déchiquetés, pendant à l'intérieur en forme de franges.

5° L'insertion du sous-scapulaire est placée trop bas ; elle se trouve sur le col chirurgical au dessous de la petite tubérosité

et se prolonge en avant de celle-ci en formant autour de l'humérus un anneau incomplet. Le sous-épineux, qui vient du côté opposé, s'insère partiellement sur le même anneau ; les deux tendons se continuent l'un avec l'autre. Immédiatement au dessous se trouve l'insertion du manchon fibreux.

6° L'attache du sus-épineux sur la grosse tubérosité a complètement disparu, de même la partie intra-articulaire du tendon du biceps (long chef). Ce dernier a pris une insertion nouvelle sur l'humérus en dessous de la coulisse bicipitale (*i*) ; quelques-unes de ses fibres se perdent dans le manchon fibreux au niveau de son attache sur le col chirurgical.

Des restes du tendon bicipital (bout supérieur) se voient dans le bourrelet mentionné ci-dessus plus spécialement dans la bride antérieure du dit bourrelet. Des vestiges du tendon du sus-épineux (bifurqué au-dessus de la glène) paraissent contenus dans les deux brides. Le sus-épineux devait donc agir sur le manchon capsulaire et jusque sur le col chirurgical par l'intermédiaire de ces brides ; il devait contribuer de cette façon à soutenir l'humérus.

7° La face inférieure de l'acromion présente une facette articulaire (*f*), arrondie, polie par le frottement, mesurant à peu près le diamètre d'une pièce d'un franc, correspondant à la partie éburnée de la tête humérale, lorsque le bras est pendant. Le manchon fibreux s'insère au milieu de la face inférieure de l'acromion immédiatement en arrière de cette facette.

8° Notons enfin à la face interne du ligament acromio-coracoïdien la présence d'une plaque cartilagineuse à peu près ronde, large de 15 mm., servant à compléter la cavité supplémentaire et à augmenter sur ce point la résistance aux frottements et aux pressions.

Comment expliquer cet ensemble de modifications, de dispositions insolites ?

La destruction de la capsule dans sa partie supérieure résulte vraisemblablement de frottements anormaux, conséquence de l'arthrite. La tête de l'humérus étant devenue rugueuse, inégale, il faut admettre que la capsule s'est usée peu à peu par l'effet du frottement dans la partie comprise entre cette tête et l'acromion, de même les tendons du sus-épineux et du biceps, de même encore la bourse sous-acromiale, bien que, à l'état normal, cette bourse soit destinée à faciliter les mouvements.

Le capsule trouée, la bourse séreuse usée à son tour, les surfaces osseuses se sont trouvées désormais directement en contact ; de là la destruction du cartilage, l'usure de la tête articulaire, l'érosion de la grosse tubérosité, de là encore la formation d'une facette articulaire à la face inférieure de l'acromion.

Il se peut que l'inflammation des parties molles (synoviale, bourse séreuse) ait contribué à diminuer la résistance de ces tissus, à hâter leur destruction ; nous pensons toutefois que

Explication de la figure (autotypie).

Le manchon fibreux a été fendu avec les ciseaux; ses lambeaux sont maintenus écartés au moyen de quatre fils. L'ouverture anormale de la capsule, laissée intacte par la dissection, se présente dans son état naturel.

La partie supérieure du bourrelet, relevée par un fil, est vue en raccourci. Elle forme une plaque fibreuse qui proémine au-dessus de la tête articulaire et mesure 3 cm du tubercule sus-glenoïdien à son bord libre.

b bourrelet fibreux, avec ses brides antérieure *ba* et postérieure *bp*, limitant l'ouverture de la capsule ;

cl clavicule ;

d deltoïde ;

e partie éburnée de la tête humérale ;

f facette articulaire de l'acromion ;

gl glène :

gt grosse tubérosité ;

i insertion du biceps (*t* son tendon) ;

m lambeaux du manchon fibreux ;

o omoplate ;

pt petite tubérosité.

l'affection de l'os et les frottements anormaux qui en sont résultés restent bien la cause principale des lésions observées.

Quand au manchon fibreux, il s'est formé aux dépens des fibres coraco - et acromiohumérales ; mais, tandis qu'à l'état normal ces fibres sont minces et dispersées, elles forment sur notre pièce un plan ligamenteux épais et continu, fusionné avec les restes de l'ancienne capsule, tendu par-dessus celle-ci, des bords de la voûte jusqu'au col chirurgical. Notons en passant que ces fibres naissent non seulement de la coracoïde et de l'acromion, mais aussi du ligament acromio-coracoïdien ; le faisceau qui se détache de ce ligament est même particulièrement solide.

Les restes de l'ancienne capsule se voient à la face interne du manchon ; intimement soudés à ce dernier, ils forment avec les débris tendineux les brides *ba* et *bp*, ainsi que les autres faisceaux décrits ci-dessus. Nous avons déjà dit que l'insertion du ligament capsulaire se fait non pas au col anatomique, mais au col chirurgical, au dessous des tubérosités ; l'insertion s'est donc abaissée au dessous du point normal.

Remarquons encore que les fibres coraco-et acromiohumérales, quoique plus épaisses, sont plus longues que d'ordinaire, qu'elles ne limitaient pas le mouvement d'adduction et ne pouvaient par conséquent jouer chez le vivant le rôle de « ligament suspenseur » qui leur est dévolu. Cela revient à dire que le bras de notre sujet était, même dans l'adduction forcée, porté non par l'appareil ligamenteux, mais uniquement par la pression de l'air et l'action des muscles.

On voit que, s'il y a eu des lésions destructives, la nature s'est efforcée d'autre part de repolir les surfaces et de recontituer des ligaments. La formation du manchon fibreux a pour but évident de refaire autour de l'articulation une cavité entièrement close. De même, si les fibres coraco-et acromiohumérales se sont à ce point multipliées et renforcées, c'est afin de remplacer les faisceaux supérieurs du ligament capsulaire, ainsi que le tendon du sus-épineux et de contribuer dans la mesure du possible à la suspension du bras. Nous en dirons autant de ce bourrelet bifurqué, prolongé en forme de brides, qui, en prenant insertion sur le col chirurgical, avait manifestement pour effet de soutenir l'humérus.

Pour ce qui est des mouvements, nous n'avons à notre regret aucun renseignement positif; il semble toutefois, à en juger par la pièce anatomique, que la mobilité de l'épaule n'était nullement entravée. Sans doute notre sujet a dû passer au début par une période de gêne, de craquements douloureux, mais l'articulation a fini par s'adapter aux conditions qui lui étaient faites et tout indique que les mouvements s'effectuaient avec une amplitude même supérieure à la normale.

L'omoplate étant fixé sur un support, l'étendue des mouvements mesurée à l'aide d'un cercle gradué *centré* approximativement sur le centre de la tête articulaire, nous avons trouvé les chiffres suivants :

		Epaule normale :
Abduction	120°	90-100°
Adduction	30	10- 15
Total...	150	100-115

Ces chiffres sont comptés à partir de la position verticale de l'humérus.

L'adduction n'étant pas limitée par les ligaments peut être poussée jusqu'à la rencontre de l'humérus avec le bord axillaire.

		Epaule normale :
Mouvement en avant	110°	90°
» en arrière	80	45
Total...	190	135
Rotation (totale)	140	105-120°

On voit que l'amplitude des mouvements est exagérée dans les trois directions. Les mouvements étaient peut-être incertains, mal assurés, plus ou moins douloureux; ils étaient en revanche plus étendus qu'à l'état normal.

Ces faits s'expliquent facilement si l'on considère : 1° que la partie supérieure du ligament capsulaire a été détruite ; 2° que la nouvelle capsule est formée de fibres relativement très longues. L'amplitude des mouvements est en effet pour chaque épaule en rapport étroit avec la laxité de la capsule.

Or dans notre cas, l'humérus laissé à lui-même s'abaisse de 4 cm. au-dessous de l'acromion, tandis que chez un sujet normal l'abaissement (après l'ablation des muscles) atteint 2 cm. seulement.

Et pourtant nous ne pensons pas avoir à faire à un *Schlottergelenk*, dans le sens donné à ce mot par le prof. Hueter [1]. Les muscles qui enveloppent l'articulation ne sont en effet nullement atrophiés. La présence d'une facette articulaire au dessous de l'acromion, indique d'ailleurs assez que, chez le vivant, l'humérus était relevé plutôt que pendant, et que les muscles suspenseurs le tenaient contre la voûte sous-acromiale fortement pressé et appliqué.

En résumé, l'étude de cette pièce anatomique paraît intéressante à divers points de vue :

1° Elle montre les dégâts qui peuvent se produire dans l'articulation scapulo-humérale en suite de frottements anormaux.

2° Elle jette un nouveau jour sur le rôle de la cavité supplémentaire, prouvant que cette cavité peut se fusionner avec la cavité articulaire primitive, sans que les mouvements soient notablement entravés.

3° Elle révèle l'art déployé par l'organisme dans le but de refaire des ligaments, de polir à nouveau les surfaces articulaires et de rétablir un mécanisme partiellement altéré.

Rappelons en terminant qu'un cas très semblable au nôtre a été décrit par Konrad Henke [2].

[1] Klinik der Gelenkkrankheiten, II, 1877, p. 578.

[2] Ein Beitrag zur Pathologie des Schultergelenkes. *Inaug. Diss.* Marburg 1874.

SOCIÉTÉ

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENEVE

Séance du 1er mai 1901.

Présidence de M. Picot, président.

Membres présents : 30; étrangers 15.

MM. les Drs *Bard*, prof., *Zoppino*, *Müller* et *Machard* sont reçus membres de la Société.

M. Léon Revilliod fait une communication, accompagnée de la présentation de pièces anatomiques, sur une *forme clinique d'endocardite ulcéreuse.* (Sera publiée).

M. Gautier pense que M. Revilliod a eu raison d'insister sur l'état antérieur du cœur de son malade; pour produire une endocardite septique, il faut un cœur déjà malade. M. Gautier cite le cas d'une jeune fille chez laquelle une endocardite aiguë s'est déclarée à la suite d'une grippe ; c'est qu'elle avait le cœur déjà lésé.

M. L. Revilliod répond que c'est là une question délicate. Il est évident que la localisation dans un organe spécial a une raison qui est l'état d'infériorité de cet organe.

M. Thomas se demande si l'on n'aurait pas dû penser à une leucocytose aiguë, et si l'examen histologique du sang ne pourrait pas servir pour le diagnostic de ces formes de l'endocardite.

M. Bard : Ces scepticémies médicales, qu'on a récemment appelées cryptogéniques, ne donnent pas toutes lieu à des endocardites. En général elles évoluent très vite, beaucoup plus vite que chez le malade cité. Le diagnostic en est d'ailleurs très délicat, et la simple constatation d'une lésion cardiaque ne suffit pas pour l'établir; il faut d'autres éléments. M. Bard considère cependant comme moins important pour le diagnostic la présence de staphylocoques dans le sang que les signes cardiaques. Ce qui est surtout curieux et important à noter dans le cas de M. Revilliod, c'est la longue durée de la maladie.

M. Bard pose à la Société la question suivante : *Un médecin d'hôpital doit-il communiquer les observations de ses malades aux médecins-experts qui les demandent?* En France, la question n'est pas douteuse, elle est toujours résolue par la négative. M. Bard aimerait savoir exactement à quoi il faut s'en tenir à Genève.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Jeannerет, Eug. Revilliod, Mégevand, Mayor, Maillart, et qui révèle combien on est peu d'accord sur cette question, le président en renvoie l'étude à une commission composée de MM. *Mégevand*, *Mayor* et *Maillart* et qui rapportera dans quinze jours.

M. Long fait, au nom du Dr Wiki et au sien, une communication sur un cas de *syndrome d'Erb avec examen histologique.* (Paraîtra dans la *Revue*).

Séance du 15 mai 1901.

Présidence de M. PICOT, président.

Membres présents : 23.

M. LARDY présente l'*attelle plâtrée de Sahli* et en démontre l'application. Il présente aussi un sécateur très puissant permettant de couper ladite attelle sans bavure.

M. MAILLART lit le rapport de la commission chargée d'étudier la question posée par M. Bard et relative à la *communication des observations des malades d'hôpital aux médecins-experts qui les demandent.* Ce rapport conclut au renvoi de l'étude de cette question à une commission mixte composée de médecins et de magistrats.

M. BARD : Le point qu'il s'agit surtout d'élucider est celui de savoir si, d'après la loi fédérale de 1881 sur les accidents, le médecin d'hôpital doit être considéré comme médecin traitant ou comme médecin-expert, (comme le prolongement, en quelque sorte, du médecin d'assurance). M. Bard voudrait que la solution de cette question fût absolue; le médecin d'hôpital ne doit pas avoir à juger lui même l'opportunité qu'il y a à considérer tel cas comme enfreignant ou non le secret professionnel. D'ailleurs, en pratique, il est impossible de faire un triage dans les observations qu'on peut ou qu'on ne peut pas livrer. Telle observation qui ne contient aucun secret relatif à la maladie actuelle, peut cependant contenir, dans l'anamnèse, des détails que le secret professionnel ne permet pas de livrer.

Une discussion s'élève, au cours de laquelle les uns (MM. GŒTZ, PICOT, LARDY, THOMAS) inclinent pour le *statu quo*, tandis que les autres (MM. JULLIARD, CORDÈS, GAMPERT, DUPRAZ) aimeraient que l'on fixât une règle précise. MM. JEANNERET, MÉGEVAND, MAILLART, défendent les conclusions du rapport de la commission.

Passant à la votation, la Société refuse de renvoyer à la commission mixte de médecins et de magistrats l'étude de cette question et adopte à l'unanimité la motion suivante :

Pour tous les cas autres que les cas d'accidents, le médecin d'hôpital doit agir comme un médecin traitant (c'est-à-dire s'en tenir au secret professionnel absolu).

Elle admet par 14 voix contre 6 que *la même règle doit s'appliquer aux cas relatifs à la loi sur les accidents.* *Le secrétaire :* Dr Ed. CLAPARÈDE.

BIBLIOGRAPHIE

GRASSET. — Diagnostic des maladies de l'encéphale, 1 vol. in-16 de 96 p., avec 6 fig. dans le texte. (*Actualités médicales*), Paris 1901, J. B. Baillière et fils.

Dans ce petit volume des *Actualités médicales*, qui fait suite à celui consacré au diagnostic des maladies de la moëlle, le savant profes-

seur de Montpellier étudie successivement les divers syndromes présentés par les affections de l'encéphale. C'est d'abord le syndrome de l'appareil encéphalique sensitivo-moteur avec les *paralysies, convulsions, contractures, anesthésies,* et l'exposé du *diagnostic général de l'hémiplégie organique,* le syndrome de l'appareil central de la vision avec les *troubles sensoriels, troubles moteurs* et l'exposé du *diagnostic du siège d'une lésion dans l'appareil central de la vision,* le syndrome de l'appareil encéphalique de l'orientation et de l'équilibre, le syndrome de l'appareil nerveux du langage avec les *aphasies, paraphasies, anarthries, dysarthries,* le syndrome de l'appareil encéphaliqne de la circulation, des sécrétions et de la nutrition, de la digestion et de la respiration.

Labadie-Lagrave et Legueu. — Traité médico-chirurgical de gynécologie. 2me édit. revue et augmentée, un vol. grand in 8° de 1258 p. avec 323 fig. dans le texte. Paris, 1901. F. Alcan.

Bien que trois ans à peine se soient écoulés depuis qu'a paru la première édition de ce traité (voir cette *Revue,* 1898, p. 219), les auteurs ont cependant introduit de nombreuses modifications dans cette seconde édition. Tout en conservant à l'ouvrage le plan général qui en a fait le succès, ils l'ont mis au courant des plus récentes découvertes et des derniers travaux. Certains chapitres ont été complètement remaniés; d'autres ont reçu des développements étendus, là où, dans la première édition, on ne trouvait qu'une description succincte. Tels sont les chapitres qui ont trait aux *plaies de l'utérus,* aux *corps étrangers de l'utérus,* à la *tuberculose génitale,* aux *ovarites sclérokystiques,* à la *torsion des salpingites,* aux *kystes tubo-ovariens.* Dans le domaine chirurgical, les auteurs ont développé ce qui a trait aux *opérations conservatrices* dans les lésions inflammatoires des annexes, aux *ligatures atrophiantes,* à la méthode de l'*énucléation des myomes.* L'*hystérectomie abdominale totale,* qui était une nouveauté en 1898, a pris dans cette édition une place prépondérante dans les articles qui ont trait à la thérapeutique des salpingo-ovarites, du cancer, et des fibromes de l'utérus. Enfin les *divers modes de suture de la paroi abdominale* après la laparotomie sont décrits avec des développements nouveaux.

Les premiers chapitres ayant trait au diagnostic et à la thérapeutique générale ont été également refondus; MM. Labadie-Lagrave et Legueu y ont ajouté de nouveaux documents sur le *plan incliné dans l'exploration gynécologique,* sur la *sismothérapie,* sur les *courants sinusoïdaux et ondulatoires,* etc. Un grand nombre de figures nouvelles ont été intercalées dans le texte.

E. Hédon. — Physiologie normale et pathologique de pancréas, un vol. in-8° de 192 p. *(Encyclopédie scientifique des aides-mémoires.)* Paris, Masson et Cie, Gauthier-Villars.

Dans cette étude sur la physiologie normale et pathologique du pan

créas, l'auteur, prof. de physiologie à la faculté de médecine de Montpellier, s'est efforcé de réunir aux données anciennes, depuis longtemps devenues classiques, l'exposé des découvertes les plus récentes qui, dans ces dernières années, ont acquis un grand développement, notamment sur le travail digestif de la glande et son innervation et sur le diabète pancréatique. Il s'est proposé par là de fournir à l'élève comme au praticien un tableau d'ensemble donnant fidèlement, quoique sous une forme concise, l'état actuel de la science sur cette question.

BROUARDEL. — La lutte contre la tuberculose, un vol. in-8°, de 208 p. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Ce petit livre, d'une lecture très agréable, est le résumé des conférences faites par l'excellent doyen de la faculté de médecine de Paris comme président de l'*Association polytechnique* sur la question si actuelle de la tuberculose. Il y traite successivement de la contagion de la maladie, de sa prophylaxie, de son traitement soit à domicile, soit dans les sanatorium, hôpitaux, etc., de ce qui s'est fait à cet égard en Angleterre et en Allemagne et ce qu'il convient de faire en France; il arrive à la conclusion que si la tuberculose est contagieuse elle est évitable et que de plus elle est curable. C. P.

Auguste REVERDIN. — Rapport sur la classe 16 (médecine et chirurgie) à l'Exposition universelle de Paris en 1900. Broch. in-8°, de 28 p. Genève. Imp. Kündig.

L'auteur, membre du jury de la classe 16, après avoir indiqué, les motifs pour lesquels la Suisse n'a participé que faiblement au point de vue du nombre à l'exposition de médecine et en chirurgie, fait un fort intéressant rapport, soit sur ce qu'on voyait dans l'exposition rétrospective, soit sur les très nombreux instruments et appareils nouveaux exposés par les fabricants français ou étrangers et en particulier par les Suisses, qui sur 15 exposants ont obtenu 6 récompenses plus 5 à des collaborateurs. Un semblable travail ne peut se résumer, mais nous en recommandons la lecture à tous ceux qui n'ont pu, comme M. A. Reverdin, visiter en détail les trésors de l'exposition de 1900.

C. P.

VARIÉTÉS

DISTINCTION. — M. le Dr Auguste REVERDIN, professeur à l'Université de Genève, a été nommé correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris.

CONGRÈS BRITANNIQUE DE LA TUBERCULOSE. — Ce Congrès se tiendra à Londres, du 22 au 26 juillet 1901; il sera accompagné d'un musée. Pour les inscriptions s'adresser au secrétaire général, 20, Hanover Square, London W., en envoyan la cotisation de fr. 25 et une carte de visite.

Malheureusement, quoiqu'on ait fait un certain nombre d'autopsies, la nature de cette affection reste des plus incertaines. On a classé d'abord les observations anatomo-cliniques en deux groupes, celles où l'on trouvait des lésions du système nerveux, et celles où l'examen histologique restait négatif. Mais en réalité dans cette dernière catégorie on remarque des faits où cet examen histologique a été considéré comme négatif uniquement parce que les lésions observées ne semblaient pas pouvoir expliquer les symptômes morbides observés pendant la vie Or la même incertitude ressort de l'examen des cas dits positifs. Ceux-ci, en effet, ne démontrent clairement ni des lésions spéciales ni une localisation exacte des lésions.

La localisation n'est pas exacte en ce sens que les altérations du système nerveux central ou périphérique ne sont pas superposables à la répartition des symptômes ; ainsi le bulbe qui, de par la physiologie pathologique de cette affection, devrait être l'un des points les plus touchés, ne l'est pas toujours lorsqu'on pratique l'examen histologique; il est même quelquefois en apparence intact. La nature des lésions est également rien moins qu'univoque. Les lésions vasculaires qui sont notées dans plusieurs observations vont depuis la simple congestion vasculaire avec ou sans hémorragies interstitielles jusqu'à l'inflammation des parois des vaisseaux ou leur dégénérescence hyaline ou fibreuse (Kalischer, Murri, Eisenlohr, Wernicke, Charcot et Marinesco, Oppenheim, Downarowitch, Cohn). Des lésions des cellules nerveuses, des racines et des troncs nerveux ont été également observées à des degrés différents par Meyer, Kalischer, Widal et Marinesco, Murri, Sossedoff-Glockner, Dejerine et Thomas, Downarowitch ; mais leur intensité maxima est tantôt dans la moelle, tantôt dans le bulbe et l'isthme de l'encéphale, tantôt dans le cerveau. Dejerine et Thomas[1] qui insistent sur cette dernière localisation — altération des cellules de l'écorce cérébrale et atrophie partielle de la voie pyramidale — ont trouvé en même temps à la périphérie une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires de la langue, du pharynx et du larynx, ne relevant pas d'une dégénérescence des neurones moteurs périphériques. Dans leur examen histologique, Sossedoff et Glockner ont également trouvé des lésions des fibres musculaires de la langue, primitives d'après ces au-

[1] Dejerine et Thomas. Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1901.

teurs, mais coïncidant avec des altérations dégénératives des fibres radiculaires et des cellules ganglionnaires de plusieurs nerfs crâniens; fait important, le noyau de l'hypoglosse ne participait pas à ces lésions centrales.

En résumé : lésions diffuses, non systématisées et d'intensité très variable, le plus souvent même légères, tel est le bilan des examens histologiques pratiqués jusqu'à présent. Il en résulte la nécessité de faire porter à l'avenir l'étude microscopique non seulement sur les centres nerveux, mais encore sur les nerfs périphériques et les muscles, et d'enregistrer toutes les lésions, même minimes, que l'on peut rencontrer. Leur comparaison permettra peut-être d'arriver à des données plus précises sur la pathogénie du syndrome d'Erb.

Bien que l'observation que nous rapportons ici ne réponde pas au premier desideratum, les centres nerveux ayant seuls pu être examinés, elle rentre cependant dans la catégorie des cas positifs, et les lésions qui ont été trouvées se font remarquer par le stade avancé auquel elles sont arrivées.

Observation clinique. P., Jean, âgé de 46 ans, tailleur, entre le 12 avril 1899 à l'Hôpital cantonal de Genève, dans le service de M. le prof. Revilliod, pour une bronchite suspecte, fébrile, sans bacilles de Koch, ayant débuté quelque temps auparavant. L'état général est peu satisfaisant, le malade est maigre, affaibli et un peu dyspnéique. L'auscultation révèle des foyers de petits râles fins disséminés dans les deux poumons. On ne remarque pas à cette époque de troubles du système nerveux.

L'état du malade s'améliore notablement pendant son séjour à l'hôpital et l'amélioration persiste après sa sortie (15 mai) ; il reprend son travail et fait même un voyage.

Vers la fin de juillet 1899 il ressent une grande faiblesse des bras et des jambes et il est obligé d'abandonner son travail. Il rentre à l'hôpital le 5 août.

Etat actuel. L'examen de l'appareil respiratoire montre encore des foyers de râles fins dans le poumon droit, et de la respiration soufflante à gauche. En outre presque chaque soir arrive une crise de dyspnée. Pas de fièvre. Crachats sans bacilles de Koch.

Rien de particulier du côté de l'appareil digestif, du cœur et de l'appareil rénal.

Système nerveux. Faiblesse très marquée, les efforts produisent rapidement l'état d'épuisement. La tête ne peut être tenue longtemps droite, bientôt elle tombe et le malade peut à peine la relever; il se plaint en même temps de douleurs dans la nuque et dans toute la tête.

Les mouvements de la langue sont normaux, mais la voix est nason-

née. L'orbiculaire des lèvres est parésié, il y a impossibilité de siffler, de gonfler les joues. Les paupières sont peu mobiles, soit pour l'ouverture soit pour l'occlusion. Pas de paralysie des muscles moteurs du globe oculaire.

Les mouvements des muscles masticateurs sont faibles et douloureux; la déglutition est difficile, le malade doit boire les liquides à petits coups et ne peut pas avaler de substances solides.

Membres supérieurs. Parésie des deux bras, le moindre effort produit du tremblement et un épuisement rapide. Pour porter un verre à sa bouche le malade le saisit avec ses deux mains et y parvient à grand'peine. Les épreuves au dynamomètre montrent très nettement cet épuisement. Une série d'épreuves successives donne :

Main droite : 20 kg., 18 kg., 17 kg.

Main gauche : 25 kg., 18 kg., 17 kg.;

puis épuisement complet.

Ecriture : Le malade s'épuise au bout de huit lignes, son écriture est mal assurée ; puis après cinq minutes de repos, il peut reprendre la plume.

Membres inférieurs. Etat variable de la motilité; tantôt le malade sort à grand'peine de son lit, tantôt il peut faire quelques pas, mais bientôt ses jambes se dérobent ; il est même tombé plusieurs fois. Quand il marche on remarque que la tête oscille bientôt à droite ou à gauche.

Sensibilité. Troubles subjectifs, douleurs vagues dans la tête et la nuque. Pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée ou des sens spéciaux.

Réflexes tendineux exagérés.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'atrophie musculaire apparente. Les réactions électriques n'ont pu être examinées.

Evolution. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, les troubles de la motilité restent stationnaires, cependant il y a augmentation de poids et l'état général est assez satisfaisant. Le 22 octobre dans la soirée, le malade est pris subitement de troubles respiratoires graves, dyspnée, oppression, cyanose. Mort au bout de deux heures.

Autopsie pratiquée par M. le prof. Zahn. Les poumons sont légèrement œdématiés, mais ne renferment aucune lésion tuberculeuse. Il existe un léger degré d'épaississement du feuillet viscéral du péricarde. On ne constate aucune autre lésion macroscopique des différents organes.

Examen histologique des centres nerveux. Après durcissement dans le formol, une première série de fragments est prélevée et incluse à la paraffine ; les coupes sont colorées par le carmin, l'hématoxyline-éosine, et les méthodes de Nissl et van Gieson. Après imprégnation par le liquide de Müller, une seconde série de fragments est incluse à la celloïdine, et les coupes sont traitées à la méthode de Pal, par l'hématoxyline, etc.; d'autres fragments sont colorés en masse par le carmin. En combinant les résultats obtenus par ces diverses méthodes on trouve les lésions suivantes :

I. *Moelle lombaire.* La pie-mère est épaissie surtout sur la face antérieure. Dans l'intérieur de la moelle on note une diminution de calibre de quelques vaisseaux, dont la membrane interne est épaissie. Le réseau névroglique et les septa conjonctivo-vasculaires sont plus développés qu'à l'état normal. Les cellules de la substance grise ne paraissent pas altérées, les noyaux et nucléoles sont très apparents.

II. *Moelle dorsale.* Sur les coupes colorées par la méthode de Pal (fig. 1) la partie périphérique de la substance blanche est éclaircie; avec un fort grossissement on voit qu'un grand nombre de gaines de myéline sont gonflées et incolorables, d'où un aspect vacuolaire de la substance blanche Les cylindres-axes persistent en général au milieu de ces gaines dilatées, ils sont tantôt œdematiés, tantôt punctiformes et recroquevillés (fig. 2).

Fig. 1.

Il n'y a pas dans cette région de lepto-méningite. Un grand nombre de vaisseaux intramédullaires sont dilatés, le réseau capillaire est très dense et plus apparent que normalement A côté de cet état congestif, qui peut être simplement le résultat de l'asphyxie agonique, on trouve des lésions inflammatoires plus nettes que dans la région lombaire, épaississement des parois vasculaires, portant surtout sur la membrane interne (fig. 3) épaississement des septa conjonctifs et du réseau névroglique. Ces lésions, en général diffuses, se condensent en certains points, pour former de petits foyers scléreux visibles avec un faible grossissement. Les cellules de la substance grise gardent leur aspect normal.

Fig. 2.

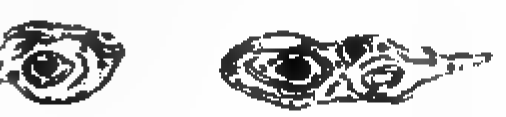


Fig. 3.

III. *Renflement cervical.* La pie-mère est normale. L'épaississement des septa conjonctifs de la moelle est de plus en plus marqué; les vaisseaux intramédullaires ont des parois plus épaisses et parfois d'aspect hyalin. On trouve dans le cordon latéral gauche, à côté de la base de la corne postérieure, une lésion scléreuse en foyer. Elle est constituée par une condensation du tissu interstitiel névroglique, dans lequel passent encore quelques fibres nerveuses restées saines, les autres ayant disparu. Les petits vaisseaux qui sont contenus dans le foyer sont en plus grand nombre que normalement, leurs parois sont épaisses et leur lumière rétrécie.

On remarque déjà dans cette région une diminution de volume de la substance grise du côté gauche, sans altération manifeste des cellules.

IV. *Partie supérieure de la moelle cervicale.* Les méninges sont indemnes. La diminution de volume de tout le côté gauche de la moelle est très apparente, surtout si on ne considère que la substance grise (fig. 4). En examinant après coloration par les méthodes de Nissl et van Giesen les cellules des cornes antérieures, on voit que du côté gauche elles sont aplaties et effilées (fig. 5). Elles ont cependant conservé des granulations chromatophiles et un noyau d'aspect normal.

Fig. 4.

Les vaisseaux intramédullaires sont moins altérés que dans le renflement cervical, sauf au niveau du foyer de sclérose qui occupe toujours la même place et devient de plus en plus dense. Ses mailles forment un tissu presque compact où on ne trouve plus que quelque rares fibres nerveuses. Les vaisseaux y sont anormalement développés et leurs parois sont très épaisses, en état de dégénérescence fibreuse; la lumière est punctiforme (endartérite).

V. *Partie inférieure du bulbe.* Le foyer de sclérose du cordon latéral gauche va en diminuant progressivement; vers la partie supérieure de l'entrecroisement pyramidal il a presque complètement disparu. Les lésions vasculaires et la déformation de la substance grise suivent une marche décroissante parallèle

Fig. 5.

VI. *Partie supérieure du bulbe.* Ici la structure est presque normale. On y voit encore quelques vaisseaux à parois un peu épaissies, mais pas de foyers de sclérose. L'étude des cellules ganglionnaires par la méthode de Nissl montre des éléments normaux dans les olives, dans la substance

réticulée latérale; par contre on trouve dans le groupe cellulaire qui représente l'origine de la XII° paire quelques cellules déformées contenant peu de granulations chromatophiles. Cependant à côté de ces cellules en état de chromatolyse, on trouve constamment d'autres cellules d'aspect fibres à normal (fig. 6). La voie pyramidale, ainsi que les autres systèmes de myéline sont absolument intacts (méthode de Pal).

A partir de la région bulbo-protubérantielle on ne trouve plus de lésions apparentes. Les noyaux du facial et des nerfs oculo-moteurs en particulier ont conservé leur aspect normal.



Fig. 6.

En résumé, cet examen histologique montre que les centres nerveux sont loin d'être indemnes et on ne peut classer cette observation dans les cas négatifs. Mais il n'est cependant pas possible d'établir un parallèle entre les symptômes observés sur le malade et les lésions trouvées *post mortem*. Ces dernières sont diffuses et en somme elles frappent surtout les éléments interstitiels En effet, les cellules ganglionnaires des divers centres moteurs bulbaires et médullaires sont, à peu de chose près, intactes, car on ne peut considérer comme altérées que les cellules de la corne antérieure dans la région cervicale (et du côté gauche seulement) et une petite proportion des cellules des noyaux moteurs bulbaires. Par contre on trouve un état inflammatoire des méninges dans la partie inférieure de la moelle, des lésions vasculaires assez diffuses et des plus accentuées dans la région cervicale, quelques foyers scléreux dans la moelle dorsale et, dans toute la hauteur de la moelle cervicale, un foyer bien délimité et représentant un stade avancé de lésions inflammatoires en voie d'organisation.

Comment interpréter ces lésions ? Pour expliquer la pathogénie de la paralysie bulbaire asthénique, plusieurs théories ont été proposées. Au début Erb, Bernhardt, se sont contentés de supposer une affection des centres nerveux d'origine inconnue, et à cette époque les relations de ce syndrome avec la polioencéphalomyélite ont été discutées à plusieurs reprises, le premier pouvant être le résultat d'une action nocive légère et

la seconde d'une altération plus profonde des centres nerveux. En présence de la variabilité des symptômes et des rémissions fréquemment observées, on a même soutenu l'idée d'une simple névrose chronique, opinion qui ne cadre guère avec le pronostic souvent fatal du syndrome d'Erb. Puis sont venues les discussions sur la localisation primitive des lésions, attribuées suivant les auteurs aux centres nerveux, aux nerfs périphériques ou aux muscles ; cette dernière opinion a été notamment défendue par Jolly, qui a montré l'existence de la réaction myasthénique (épuisement à la suite d'excitations électriques répétées), réaction qui malheureusement a fait défaut dans un certain nombre d'observations typiques de syndrome d'Erb.

Actuellement la théorie pathogénique qui a le plus d'adhérents est celle d'une intoxication ou infection d'origine inconnue. Cette théorie qui a été soutenue entre autres par Hoppe, Pineles, Goldflam, Murri, Strümpell, Sossedoff, Oppenheim, Campbell et Bramwell, etc., est certainement encore bien vague, mais elle a l'avantage de tenir compte des variations symptomatiques, des rémissions assez fréquentes, des lésions histologiques en général légères et dans presque tous les cas diffuses. Comme le dit Oppenheim : « On peut supposer qu'une substance nocive agit dans ces cas sur les centres nerveux en provoquant des troubles fonctionnels sans altérer partout la structure histologique ; elle ne laisse des résidus visibles qu'en certains points, produisant aussi tantôt des paralysies sans lésions et tantôt des altérations de structure[1] ». Cette hypothèse peut s'appliquer également aux lésions des nerfs périphériques ou des muscles observés dans plusieurs autopsies.

C'est dans cette direction que s'orientent actuellement les recherches ; il est probable qu'elles aboutiront d'abord à une détermination plus exacte des causes étiologiques et de la localisation des lésions dans chaque cas ; il est même vraisemblable que l'on sera conduit à voir dans la paralysie bulbaire asthénique un syndrome relevant de causes diverses (Kojewnikoff, Dejerine et Thomas).

L'observation que nous publions plaide en faveur de l'étiologie toxique et infectieuse de cette affection. Pendant une première étape, la maladie a évolué sous la forme d'une infection de nature indéterminée, ayant sa principale localisation dans le

[1] Oppenheim. *Deut. Zeitschr. für Nervenh.* Bd. 15. p. I. Analyse in : *Jahresbericht für Neurologie u. Psychiatrie*, III Jahrgang, p. 635.

poumon. Après une période de rémission trompeuse, les phénomènes myasthéniques ont apparu et se sont bientôt affirmés de la façon la plus évidente. Des troubles respiratoires graves ont amené une issue fatale. Les lésions trouvées à l'examen histologique ne concordent pas par leur localisation avec la répartition des phénomènes morbides observés pendant la vie, elles frappent surtout les éléments interstitiels ; mais il est logique de les regarder comme le reliquat et en quelque sorte la signature de l'action nocive exercée secondairement sur les centres nerveux, par l'infection localisée primitivement dans l'appareil pulmonaire.

Œdème dur et hyperplasie traumatique du métacarpe dorsal.

Par le Dr Henri SECRÉTAN.

Dans une note précédente[1], nous avons proposé d'isoler sous le nom d'*atrophie traumatique* une conséquence éloignée de la contusion en masse d'un doigt, nous nous proposons maintenant de donner une description spéciale d'une forme de la contusion du métacarpe dorsal dont les signes pathognomoniques sont les suivants : Œdème dur du dos du métacarpe, gêne de la flexion des doigts, durée de la lésion qui peut persister plusieurs semaines et souvent plusieurs mois.

Cette lésion me paraît mériter une place à part dans le groupe des contusions. Elle n'est pas exceptionnelle, puisque j'en ai noté onze cas récents, mais elle n'est pas assez connue et expose à de graves fautes dans le pronostic et dans le traitement des contusions de la main.

Je vais donner tout d'abord l'observation de deux cas récents dont je suis actuellement la marche.

OBS. I. — T., âgé de 35 ans, manœuvre à la canalisation de Chailly, travaillait à la pelle dans un fossé étroit sous les yeux de son contremaître qui l'excitait à hâter sa besogne.

En ramenant vivement sa pelle à lui, après avoir lancé la terre sur le bord du fossé, sa main gauche qui tenait le bout du manche a heurté violemment la paroi opposée de la tranchée, qui contenait de grosses racines saillantes. L'accident date du 21 mai, à six heures du soir. Il désirait continuer son travail d'autant plus que, sa main ne présentant pas traces

[1] Voir le numéro du 20 juin.

d'écorchure, il craignait d'indisposer ses supérieurs en refusant la besogne ; mais la douleur est trop vive. Le dos de la main enfle peu à peu, et quand T se présente à moi le 22 mai à 2 h., la main présente un gonflement œdémateux diffus et uniforme du dos du métacarpe qui s'étend jusqu'à la base des doigts. Pas trace de plaie,ni d'ecchymoses, ni d'hématome. La pression, douloureuse sur toute la région, laisse une légère empreinte du doigt. Le sinistré ne peut fermer la main, la flexion est très limitée. On ne trouve pas trace de crevasses à la paume de la main, aucun processus infectieux. L'examen attentif des métacarpiens nous montre qu'il n'y a pas de fracture. L'expérience que nous ont donnée les observations antérieures nous permet de poser le diagnostic d'œdème dur du métacarpe dorsal, entraînant un chômage d'environ trois mois.

Au bout de quatre jours, le gonflement très apparent se limite au dos du métacarpe ; la racine des doigts n'est plus enflée. Le gonflement est réduit, mais il est plus dur, le dos de la main est comme *rembourré*. Il a l'aspect d'un coussinet élastique très dur ; le doigt n'y laisse plus d'empreinte. La peau ne présente aucune teinte ecchymotique ; en essayant de la plisser, on se rend compte que le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré et que la peau est adhérente à la masse œdématiée. La flexion des doigts est très gênée, douloureuse. Le blessé sent que l'obstacle siège au dos de la main. Les tendons extenseurs pris dans l'exsudat ne se prêtent plus à la flexion des doigts. Le pouce seul a gardé une mobilité presque normale.

On ne perçoit aucune irrégularité du relief osseux et la photographie des os que je fais faire à l'Hôpital cantonal démontre un *squelette absolument normal.*

Le 10 juin, l'état est demeuré presque stationnaire. L'induration forme une saillie un peu plus marquée au niveau de l'index, le reste de la région étant moins gonflé, mais l'induration et l'épaississement diffus ont persisté. La flexion des doigts, de l'index surtout, est notablement limitée. T. n'arrive pas à fermer la main. Les extrémités digitales restent à deux centimètres de la paume, malgré un effort douloureux. Seul le pouce a recouvré ses fonctions complètes.

Je présente T. au Dr Vulliet le 21 juin. L'amélioration est extrêmement lente et nous prévoyons qu'on ne pourra pas lui imposer le travail avant un mois. La situation a si peu changé le 1er juillet que je prévois un chômage de cinq semaines au moins.

Obs. II. — D. se présente le 18 juin avec le dos de la main droite gonflé. Il a reçu le 17 juin un éclat de pierre parti d'un mètre au-dessus de lui. On constate une petite excoriation que je touche à la teinture d'iode et qui guérit en trois jours. Pas trace d'infection ; pas de fracture. Le gonflement est moins marqué que dans le cas précédent et je ne prévois que cinq semaines de chômage.

Le 1er juillet, le gonflement a diminué, mais la flexion reste gênée, l'induration est marquée. Il s'agit également d'un cas léger d'œdème dur du métacarpe dorsal.

Le Dr Vulliet, dont je crois traduire aussi l'impression sur cette lésion a bien voulu revoir avec moi ces deux sinistrés. Je les ai présentés également le 15 juillet à la clinique de l'Université. La main de F. avait été photographiée dans le cabinet radiographique du service. Le chef de clinique, Dr Senn, a fait avec nous la radiographie de la main de D. Les élèves du service et les médecins présents qui n'étaient pas familiers avec cette affection pensaient à une lésion des os. A cette date. le métacarpe est encore saillant, la peau semble doublée d'une plaque de cuir épais.

Il est impossible d'imposer un travail quelconque à ces ouvriers et le chômage sera beaucoup plus long que nous ne l'avons prévu.

Je ne donnerai pas l'historique détaillé de nos autres observations. Elles sont presque identiques et c'est précisément cette analogie dans la cause, dans la forme et dans la durée de la lésion qui justifie la tentative d'en constituer un groupe à part.

Obs. III. — D. reçoit une pierre plate tombant de deux mètres de haut en travaillant au chantier de Bel-Air, le 18 octobre 1900. En 24 heures, il se forme un œdème diffus du dos du métacarpe. Pas de plaie, pas de fracture, guérison très lente. Reprise du travail le 18 décembre avec encore une légère induration. J'ai revu cet ouvrier ce printemps. La guérison est parfaite.

Cette restitution parfaite est un des traits caractéristiques de l'affection que nous voudrions définir ; elle la distingue des lésions osseuses. Comme il n'y a pas de fracture, ni de prolifération osseuse, l'affection *guérie* ne laisse pas d'épaississement, ni aucune trace quelconque, même quand elle a empêché le travail pendant des mois. Le relief des deux mains est parfaitement symétrique à la vue et à la palpation.

Obs. IV et V. — J'ai présenté le 4 avril de cette année deux cas semblables au Dr Vulliet, qui a bien voulu apprécier avec moi la plupart des faits dont je rends compte.

S. a eu la main prise dans un éboulis le 9 janvier 1901. Le métacarpe est encore très épais et dur. L'induration est plus marquée au niveau du médius dont la flexion est encore très incomplète. Comme il désire rentrer dans son pays, nous lui accordons encore trois mois de chômage. Ce cas est particulièrement sérieux. Le traumatisme avait déterminé une plaie dermique étendue.

F. présente une lésion semblable du métacarpe gauche, à la suite d'une

contusion violente sans plaie, datant du 26 février. L'annulaire et l'index ne se fléchissent encore que difficilement. Nous préférons donner également trois mois de chômage à cet ouvrier qui veut rentrer dans son pays, que de l'obliger à attendre en Suisse une guérison complète.

Obs. VI et VII. — V. et R. qui présentaient au commencement de décembre une lésion identique à celle de T. (Obs. I) n'ont pu reprendre leur travail qu'au commencement de mars.

Nous avons constaté une lésion identique sur le dos du metatarse chez plusieurs sinistrés et d'une durée tout aussi longue, mais dans ces cas la gêne fonctionnelle est moins marquée et à condition de porter un soulier plus gros, le sinistré peut reprendre son travail après six semaines à deux mois.

Le Dr Spengler, par contre, a soigné un cas particulièrement grave de contusion de métatarse.

Obs. VIII. — D., employé du J.-S., a le pied gauche pris sous une caisse très lourde, le 26 décembre 1899. Le pied est extrêmement enflé, couvert d'ecchymoses, mais on ne constate ni plaie, ni fracture. La photographie des os a été faite par le Dr Berdez. L'enflure du métatarse a été tellement persistante que le sinistré n'a pu reprendre son travail qu'au bout de sept mois. Actuellement le métatarse est encore épais, sensible. A plusieurs reprises, D. a été obligé de suspendre son travail pendant quelques jours. En l'absence de mon collègue, j'ai dû lui prescrire quinze jours de repos le 6 juin 1901.

Ce cas est intéressant parce qu'il montre qu'un traumatisme, violent sans doute, mais qui n'a déterminé aucune lésion grave en apparence, a provoqué un chômage qui dépasse toute prévision.

Ce qui frappe dans la plupart des observations, c'est que la cause et la nature de la lésion sont sans proportion avec la durée du chômage, qui égale celle des traumatismes les plus sérieux, comme la fracture double de la jambe.

Quand un médecin non prévenu voit arriver pour la première fois dans son cabinet un sinistré comme T. (Obs. I), il est exposé à commettre une faute grave de pronostic.

Le sinistré se présente avec le dos du métacarpe enflé. Le traumatisme ne paraît pas avoir été bien violent, et le contremaître a fait comprendre à l'ouvrier qu'il chômait pour bien peu de chose. On cherche d'abord une fracture, puis une collection sanguine. Cette recherche demeurant sans résultat, le médecin consciencieux examine avec soin s'il y a quelque trace

d'infection dans la paume de la main. Quand il ne trouve rien, il est tenté de conclure qu'il s'agit d'une simple contusion du métacarpe qui gênera le travail pendant huit jours au plus. L'erreur est inévitable quand on n'a pas eu l'occasion de suivre un de ces malades, chez lesquels l'induration et la gêne fonctionnelle semblent devoir être interminables. Si un médecin consultant voit un de ces métacarpes capitonnés datant déjà de quelques semaines, la première idée qui se présentera à lui, c'est qu'il s'agit d'une lésion des os, d'une fracture avec épaississement du périoste et des tissus voisins, ou d'une périostite traumatique avec épaississement des os. Mais dans aucun des cas dont nous résumons l'histoire, on n'a constaté de fracture et le Rœntgen a prouvé l'intégrité du squelette dans des cas typiques. La radiographie, qui devient d'un emploi habituel, démontre que les indurations dans le voisinage des os ne résultent pas toujours de la prolifération du périoste et du tissu osseux.

Voici encore une observation d'un cas très grave qui me paraît se rattacher à la même famille de lésions. Je n'ai pas vu le sinistré au début, mais j'ai été appelé à l'examiner dans le cours du traitement.

Obs. IX. — S., en nettoyant un monte-charge, le 18 octobre 1899, a eu la main gauche prise sous le contrepoids. Les premières phalanges et le dos du métacarpe ont subi une contusion violente, qui a déterminé quelques plaies dermiques dont la cicatrice est peu apparente. Le chômage prévu par le médecin traitant est de trois à quatre semaines. On lui demande s'il y aura un dommage permanent ; il répond *non* avec un point d'interrogation.

Les plaies guérissent rapidement, mais le gonflement du métacarpe dorsal persiste indéfiniment. Le dos du métacarpe reste épais, fort dur ; la flexion de l'index, du médius et de l'annulaire est extrêmement gênée. La lésion demeurant stationnaire pendant plusieurs mois, ce sinistré se rend dans son canton d'origine pour y être traité. Le médecin, dont j'ai lu le rapport, attribue l'induration à une prolifération osseuse traumatique (*Knochenwucherung*).

La Compagnie d'assurances me charge le 1er septembre 1900 de suivre ce cas interminable. Je le fais voir au prof. Roux. A ce moment S. présente sur le métacarpe dorsal un gonflement dur et élastique faisant saillie surtout entre l'index et le médius. La peau est violacée, tendue. La flexion des trois doigts moyens au niveau desquels le tissu induré est le plus épais est extrêmement gênée, parce que les tendons extenseurs de ces doigts sont pris et immobilisés dans le néoplasme. Les tendons flé-

chisseurs et les muscles qui les actionnent n'ont subi aucune atteinte. La photographie des os démontre que *le squelette est absolument normal.*

On pense néanmoins à la possibilité d'une ostéite tuberculeuse, d'une tumeur fongueuse de la gaine des tendons. La syphilis est exclue à la suite d'un traitement spécifique énergique qui ne donne aucun résultat.

Une incision exploratrice est décidée en principe. Sur ces entrefaites, le prof. Roux étant parti en vacances, c'est le Dr Vella qui fait sur le dos de la tumeur une longue incision.

La tumeur est constituée par un tissu fibreux épais, uniforme, gris-blanc, très dur. L'incision met à nu les tendons extenseurs normaux qui sont pris dans la partie profonde de cette épaisse gangue fibreuse. Le relief des os est normal à la palpation. Pas trace de pus ni de tuberculose. Avant de recoudre, on résèque une portion de ce tissus au-dessus des tendons. L'incision semble guérir par première intention en huit jours et S. quitte l'hôpital avec un léger pansement. L'amélioration n'est pas marquée. Quinze jours plus tard, S. qui s'occupe ici et là, éraille sa cicatrice, qui s'ulcère. L'induration et l'ulcération persistent des mois. En mars 1901, je reprends les soins.

Les mouvements des doigts ne sont guère améliorés. Les doigts moyens ne se fléchissent que faiblement à cause des adhérences des tendons extenseurs au tissu fibreux. Au milieu de la cicatrice, au sommet de la tumeur on trouve un ulcère torpide qui ne se ferme que très lentement.

Le mouvement de flexion des doigts paraissant sérieusement compromis, S., le 15 avril 1901, reçoit une grosse indemnité. A la fin d'avril, l'ulcère n'était pas tout à fait guéri. Dès lors j'ai perdu de vue ce sinistré qui paraît maintenant diriger un petit commerce.

Il me paraît probable qu'il s'agit là d'une forme très grave d'hyperplasie dorsale traumatique dont j'ai décrit les formes relativement bénignes sous le nom d'œdème dur du métacarpe.

L'opération pratiquée sur S. a démontré la présence d'un tissu scléreux, au-dessous duquel on trouve les tendons extenseurs dans la gangue fibreuse qui les immobilise. Dans ce cas, l'exsudat qui se résorbe peu à peu dans les formes bénignes s'est organisé. Le Rœntgen prouve qu'il ne s'agit pas d'une néoformation osseuse.

La fracture d'un os métacarpien est très commune et son pronostic beaucoup plus bénin. Le chômage dans les cas que j'ai soignés n'a jamais dépassé six semaines ; souvent le sinistré a travaillé 18 ou 20 jours après l'accident. Dans ces cas l'épaississement, très limité, persiste au point fracturé seul. La lesion se trahit après la guérison par une petite bosse qui parfois n'est sensible qu'à la palpation.

Dans la fracture d'un métacarpien par choc, la contusion est

localisée nettement, tandis que la contusion qui a pour résultat une hyperplasie est massive et porte sur une large étendue de la face dorsale.

Nous ne pouvons faire que des hypothèses sur la cause de l'œdème dur ou hyperplasie dorsale traumatique des extrémités, qui me paraît constituer une lésion nettement caractérisée.

Les minces téguments du métacarpe dorsal, qui reposent directement sur le plan osseux sont très vulnérables et relativement peu vascularisés. La nutrition en est médiocre. A la suite d'une contusion violente, il se produit un exsudat diffus qui infiltre surtout le tissu cellulaire lâche qui entoure les tendons extenseurs. Cet exsudat ne se résorbe que lentement et peut exceptionnellement s'organiser en une gangue fibreuse qui compromet définitivement les fonctions de la main en immobilisant les tendons extenseurs et en mettant ainsi à la flexion des doigts un obstacle durable.

En résumé, l'œdème dur dorsal a généralement pour cause une contusion simple, violente et massive.

Les symptômes en sont :

1° Le gonflement dur qui s'étend sur le métacarpe dorsal et la base des doigts. Il est marqué surtout à la moitié inférieure des métacarpiens. C'est un œdème dur que nous comparons à un coussin capitonné très résistant.

2° La gêne plus ou moins importante de la flexion des doigts sauf le pouce. Le sinistré sent que la résistance à la flexion s'exerce au dos de la main où les tendons extenseurs sont adhérents.

3° La persistance extrême de l'induration.

4° La *restitutio ad integrum* quand la guérison est acquise.

Le diagnostic en est très facile. L'œdème résultant de l'infection disparaît rapidement avec la cause qui l'a provoqué. La fracture a des signes propres qui s'imposent habituellement. Le gonflement est localisé et se dissipe rapidement pour ne laisser qu'un cal. La radiographie achève la preuve.

Le pronostic en est généralement bénin. L'œdème se dissipe avec le temps, spontanément. Nous ne prescrivons que des bains et des compresses chaudes. Le massage énergique est nuisible.

Si cette affection éveille l'attention dans la clientèle des assurés, c'est à cause du chômage disproportionné qu'elle entraîne. Dans la clientèle privée, les médecins voient aussi, sans doute, des métacarpes rembourrés, mais la plupart du temps, ils ne les revoient pas.

Une fois que le client est renseigné, quand le médecin, après l'avoir consciencieusement examiné, lui a dit qu'il n'avait qu'une simple contusion ne nécessitant que quelques compresses, il ne retourne pas à la consultation. L'enflure et la douleur diminuent peu à peu, les fonctions des doigts se rétablissent et la gêne n'est pas telle que le sinistré, qui ne travaille pas tout le jour de ses mains, ne puisse vaquer à des occupations qui exigent peu d'effort physique. On peut tenir une plume avec une main capitonnée, au bout de dix à quinze jours. Tout au plus le médecin apprend-il par hasard que l'enflure a duré beaucoup plus longtemps qu'il ne le prévoyait.

Ces cas ne sont pas assez graves pour nécessiter une admission dans les hôpitaux. Il en résulte qu'ils doivent frapper surtout les médecins familiers avec l'assurance.

L'assurance oblige à prendre des dates d'entrée et de sortie, c'est pourquoi des cas qui paraissent simples prennent une importance pratique.

Nous proposons donc d'isoler cette affection, en pensant surtout aux médecins qui n'ont pas une longue pratique de l'assurance. *parce qu'il n'y a aucune proportion entre le traumatisme apparent et la durée du chômage* et qu'un médecin non prévenu considère comme insignifiante au début une lésion qui, quoique moins douloureuse pendant les premiers jours, entraîne une inactivité beaucoup plus longue pour l'ouvrier qu'une fracture d'un métacarpien, du péroné et quelquefois de la jambe.

En outre, la persistance de l'induration peut faire commettre une faute de diagnostic et conduire éventuellement à des interventions qui peuvent être nuisibles en tout cas inutiles.

Etude sur les souris articulaires.

Travail fait à la clinique chirurgicale du prof. Roux.

par le Dr H.-D. Guentcheff.

(Suite et fin) [1]

2. *Souris provenant de troubles nutritifs suite de contusion.*

Selon Kœnig, les contusions de l'articulation provoquent parfois des troubles nutritifs à la suite desquels peuvent s'opérer des détachements parcellaires de tissu donnant lieu à des souris articulaires.

[1] Voir numéro de juin, p. 374.

Hildebrand a fait à ce sujet des recherches sur le genou d'une chèvre, mais il n'a rien trouvé au bout de six mois, si ce n'est une légère hypérémie à la place contusionnée.

Comme exemple de ce mode de formation des souris articulaires, nous citerons l'observation suivante qui est bien démonstrative. Un traumatisme ayant déterminé des troubles nutritifs il se forma des fongosités et on ne put penser dans ce cas à une affection pathologique d'une autre nature, vu qu'à l'opération on ne trouva rien autre que ces fongosités.

Obs. XI. — N. M., âgée de 12 ans, de Chexbres, tomba en cueillant des framboises en juin 1897 sur son genou droit. Elle se releva, mais ne pouvant marcher, fut transportée à son domicile. Le genou enfla. Au bout de trois jours, elle put marcher de nouveau.

En juin 1899, elle ressentit des douleurs à la région interne du genou. Ces douleurs se faisaient surtout sentir après une marche un peu prolongée; elles atteignaient leur maximum d'intensité dans les mouvements de flexion. Le genou enfla. Au milieu du mois, les douleurs devinrent intolérables et forcèrent la malade à venir à l'hôpital.

Status, 14 juillet 1899 : A l'inspection rien d'anormal. A la palpation le genou est normal, la capsule n'est pas épaissie, par contre au-dessus d'elle du côté interne du genou, on sent une proéminence de forme allongée longue de 4 cm., large de 2 cm. légèrement douloureuse à la pression et crépitant sous le doigt. La fillette évite de s'appuyer sur le membre malade d'où une légère boiterie. La flexion ne dépasse pas 40°.

A l'opération, le 9 août 1897, on trouve des masses fongueuses sortant d'un bourrelet à capsule très mince qui crève pendant l'énucléation.

La malade quitte l'hôpital le 26 août 1899.

3. *Souris dues à un fragment de ligament.*

Kœnig aurait observé la formation d'une souris articulaire à la suite d'un arrachement ligamentaire. Dans ce cas, il s'agissait du ligament annulaire de la tête du radius détaché et complètement libre dans l'articulation.

M. Bégoune cite, dans sa thèse, un cas où il a trouvé dans l'articulation du genou, à la région des ligaments croisés, une sorte de souris attachée que l'on saisit avec la pincette et que l'on coupa. Il est très vraisemblable que cette souris provenait du ligament croisé.

4. *Souris dues à un extravasat sanguin.*

La formation des souris articulaires à la suite et aux dépens d'extravasats sanguins a été affirmée et soutenue en France par Velpeau, en Allemagne avant tout par Hueter.

La théorie hématique de Velpeau-Hueter explique le mode de formation des souris aux dépens d'un extravasat sanguin comme suit : Le sang épanché dans une cavité articulaire ou dans une synoviale ne peut se résorber, la matière colorante du sang seule est résorbée; le reste forme un caillot dont la transformation fibrineuse est la suite naturelle. Ce caillot peut se calcifier avec le temps et constituer un corps dur, une vraie souris articulaire (Hueter).

Virchow admet pour certains corps étrangers la provenance hématique.

Fischer, tout en l'admettant, la déclare exceptionnelle.

Martens affirme n'avoir, dans la littérature médicale, trouvé aucun exemple bien certain de ce mode de formation. Il a fait des expériences en introduisant de la fibrine de chat dans les articulations d'un chien. Neuf jours après il constata une prolifération tout à fait minime. Il croit cependant qu'il serait possible de produire ainsi des souris articulaires.

Duplay regarde cette formation comme la plus rare.

Panas[1] et Lebert[2] combattent la théorie hématique. Ce dernier déclare que la formation des corps libres dans une cavité est non seulement contraire aux lois physiologiques et à celles de la nutrition, mais contraire aussi à l'observation.

B. *Souris non traumatiques, dues à la pénétration de corps étrangers du dehors.*

Cette formation est tout à fait exceptionnelle.

Shaw a trouvé une aiguille calcifiée dans le coude d'une femme. Janeway décrit un cas dans lequel il a trouvé l'extrémité d'une aiguille dans le genou d'une petite fille de 4 ans. Maynoff a publié un cas analogue relatif à une enfant de 7 ans. Crely a trouvé la pointe d'un couteau dans un genou. Severeanu a extrait une balle du genou gauche d'un garçon de 17 ans et enfin tout récemment Kotzenstein a publié un cas dans lequel une petite fille de 7 ans s'était enfoncée une aiguille dans le genou en tombant.

2. Souris articulaires dans des articulations pathologiques.

D'après les auteurs, la formation de souris articulaires à la suite d'un processus pathologique s'observerait plus souvent qu'à la suite d'un traumatisme.

[1] Panas. *N. Dict. de med. et chir. prat.*, t. III, 1865.

[2] Lebert. Anatomie pathologique.

Cruveilhier admet que les corps étrangers des articulations coexistent souvent avec une inflammation chronique des synoviales, ce qui explique en partie les douleurs atroces qu'ils provoquent, mais à en croire la statistique de Schüller, le contraire aurait plutôt lieu. Cet auteur en effet sur une longue série d'observations cite 85 cas traumatiques, 39 pathologiques et 19 dus à des causes inconnues. Dans nos observations nous avons 12 cas traumatiques et 4 cas pathologiques.

Les souris articulaires formées à la suite de processus pathologiques peuvent être dues : 1° à un accroissement des franges synoviales ou à un processus irritatif, nécrose ou calcification de corps riziformes; 2° à la formation de plaques osseuses ou cartilagineuses, hors de la capsule ou dans le tissu ambiant; 3° à une hyperplasie des tissus, dans certaines maladies; 4° à du tissu adipeux.

1. *Formation de souris articulaires par accroissement des franges synoviales.*

Rokitansky le premier insista sur cette formation des souris articulaires, dans les cavités pathologiques, aux dépens des franges synoviales accrues.

Kölliker constata lui aussi ces franges et l'existence de cellules cartilagineuses incluses dans ces franges, « mais ajoute-t-il, c'est un fait très rare. »

Ces cellules cartilagineuses ne sont pas mentionnées dans les descriptions de Hueter et Soubbotine.

Poncet n'en a jamais rencontrée dans les villosités.

Hermann et Fourneux enfin ont décrit, à la place du revêtement endothélial de la synoviale, une couche de cellules cartilagineuses plus ou moins modifiées et les mêmes auteurs donnent une description précise du développement de souris articulaires aux dépens de ces cellules.

A. Paré décrivait une pareille formation, mais il regardait les franges comme des corps riziformes pouvant devenir libres à la suite de nécrose, d'un processus irritatif ou de calcification.

Panas, dans son article du nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* intitulé : Corps étrangers organiques, combat toutes les théories existantes et explique la genèse des souris articulaires par la prolifération des franges synoviales.

« La face interne des séreuses articulaires, dit-il, est hérissée

d'une foule de saillies pédiculées, visibles à la loupe, auxquelles on peut donner le nom de franges graisseuses. Par un travail d'excitation les franges sont le siège d'un développement de tissu conjonctif et de cellules cartilagineuses, les ramifications vasculaires étouffées par les éléments anatomiques finissent par disparaître; ou bien aussi ces franges synoviales peuvent, à la suite d'une violence quelconque extérieure, donner lieu à des corps étrangers libres ayant toujours un hile, vestige de leur adhérence primitive à la membrane séreuse qui les recèle ».

Lebert ajoute que ces franges, parfois en grand nombre, subissent des métamorphoses fibroïdes, fibro-cartilagineuses, osseuses ou calcaires et, à un moment donné, finissent par se détacher et deviennent libres dans la jointure.

Panas n'admet pas la formation traumatique des souris articulaires. Pour lui, les cas cités par Vidal, Gendrin, Magendie, Richet, etc., ne sont pas probants, parce qu'ils ont été observés peu de temps après le traumatisme et rien ne l'autorise à admettre que ces fragments peuvent séjourner impunément dans la jointure et constituer un vrai corps étranger. Le fait que ces corps présentent une face cartilagineuse et une face osseuse, ainsi qu'une adaptation complète à des dépressions ou pertes de substance existant sur plusieurs points de la surface de l'os, est loin pour lui de constituer une preuve absolue.

D'après Panas, les souris articulaires sont dépourvues des canalicules vasculaires caractéristiques de l'os normal et le cartilage est fibroïde au lieu d'être hyalin. Aussi cet auteur en conclut-il que tous ces prétendus corps traumatiques ne sont que des corps préexistants, révélant leur présence à la suite d'une chute ou d'un traumatisme.

Poncet donne à ces corps étrangers le nom d'arthrophytes capsulaires, voulant indiquer par là leur origine capsulaire. D'après lui, ces arthrophytes, nés de la capsule articulaire, subissent une évolution complète : le tissu fibreux dont ils étaient formés à l'origine, se transforme en tissu fibro-cartilagineux, puis en cartilage hyalin et fibreux.

Duplay dit : « Les souris articulaires riziformes des synoviales tendineuses sont probablement de nature tuberculeuse ».

Poulet et Vaillard, d'autre part, ont bien démontré qu'une pareille interprétation est tout hypothétique et ne peut être admise, car un tel développement se rencontre dans d'autres corps étrangers traumatiques ou pathologiques.

2. *Formation de souris articulaires par l'élaboration de plaques cartilagineuses ou osseuses en dehors de la capsule ou dans le tissu ambiant.*

Læennec a soutenu la théorie qui attribue cette origine à certaines souris articulaires; cette théorie fut admise par ses contemporains et reproduite aussi par Virchow, Ollier, Kœnig, Poncet, etc.

D'après Læennec, les corps étrangers naissent dans le tissu conjonctif sous-synovial; par leur croissance ils refoulent la capsule qui s'amincit peu à peu et finit par ne plus pouvoir les contenir; elle cède et les corps étrangers pénètrent avec effraction dans la cavité articulaire; ils sont libres, par ce que la synoviale s'allonge en un pédicule qui s'effile, s'amincit et se rompt.

Sion a signalé l'existence d'indurations circonscrites et mobiles dont on n'a pas encore établi la nature histologique (os ou cartilage) et encore moins les étapes nécessaires qui les conduisent à l'état de corps libres.

Il y a là un point très obscur. Pourquoi les plaques indurées extracapsulaires se porteraient-elles de préférence vers l'intérieur plutôt qu'à l'extérieur?

Ces plaques synoviales ne seraient-elles pas plutôt des excroissances périchondrales ou des fragments venus adhérer à la capsule (Poulet et Vaillard)?

Logiquement nous devrions pouvoir suivre la croissance de ces corps (si tant est qu'il y a croissance) dans toutes ses phases depuis le début de leur formation autour de la capsule jusqu'à leur détachement complet. Nous devrions aussi trouver à chacun de ces corps un hile.

Cette théorie cependant fut admise par Broca (1854), Paget (1870) et en Allemagne par Klein (1864). Poulet et Vaillard finissent par la trouver très hypothétique. Duplay admet la formation de plaques sous-synoviales, mais il n'explique pas leur processus de formation.

3. *Production des souris articulaires par hyperplasie capsulaire dans différentes maladies articulaires.*

L'arthrite déformante peut donner lieu à des formations libres intra-articulaires (Kœnig); il en est de même des exostoses, des enchondroses, des ostéo-chondrites disséquantes.

M. le prof. Roux admet qu'à peu près toujours, quand il y a souris articulaire, la capsule s'enflamme, grâce à l'irritation continue due à la présence de ce corps étranger. Avec le temps cette irritation peut donner lieu à une synovite proliférante simple ou, si le sujet y est prédisposé, à une synovite fongueuse le plus souvent tuberculeuse. Le bacille de Koch trouve là un « locus minoris resistentiæ. »

L'arthrite déformante amène presque toujours la formation de souris articulaires, mais celles-ci passent au second plan, on ne les mentionne d'ordinaire pas, l'attention étant accaparée par l'importance de l'arthrite elle-même.

Tillaux dit que l'articulation où se trouve une souris est presque toujours atteinte en même temps d'une hydarthrose légère. Nous avons déjà vu que M. Roux considère celle-ci comme un symptôme de la présence du corps étranger dans l'article.

Une affection osseuse inconnue, sourde, silencieuse, produit des fragments symétriques dans des articulations homologues. Weischelbaum en a rapporté un exemple typique; il trouva en effet dans les deux coudes des corps ostéo-cartilagineux de même volume et placés symétriquement dans l'articulation.

D'après une observation de Brin, les corps étrangers concomitants seraient dus à un trouble trophique de l'articulation que l'on est convenu d'appeler l'arthrite sèche.

Hildebrand a cherché à produire expérimentalement des corps semblables en provoquant chez les chiens l'arthrite disséquante, mais ses recherches n'ont abouti à aucun résultat satisfaisant. Il a pratiqué des contusions sur un genou et six mois après, il n'a trouvé que des traces de la contusion avec légère hyperémie du cartilage contusionné.

A l'appui de ce nous venons de dire sur ce mode de formation des souris articulaires, nous citerons quatre observations recueillies à la clinique chirurgicale de Lausanne.

Obs. XII. — P. H., 16 ans, apprenti à Payerne, dit avoir fait une chute sur le genou droit. Quelques temps après l'accident, il constate de l'enflure à la partie inférieure du genou. Pas de douleur.

En 1899, le malade est traité à l'infirmerie. La tuméfaction du genou disparaît, sauf à la face interne où elle persiste. Depuis lors elle reparaît peu à peu et plus forte qu'auparavant.

La marche n'est pas douloureuse et le malade ne ressent pas plus de fatigue dans le genou droit que dans l'autre. La flexion est indolore, la flexion complète est impossible.

Status : Le genou droit est enflé. A la palpation la rotule danse. Les culs-de-sacs sont peu distendus. La capsule est épaissie, mais pas uniformément ; elle l'est plus à la face externe.

On sent sur le condyle fémoral un cordon mobile, dur, glissant sous le doigt.

A la face externe, on sent de la crépitation et sur l'un des côtés de la rotule deux corps mobiles, lisses, durs, indolores ; l'un gros comme un haricot, l'autre de moitié plus petit.

Tous deux glissent sous le doigt facilement, leurs excursions sont limitées. On peut sentir un pédicule à leur partie inférieure.

La flexion active du membre arrive à 90° ; la flexion passive ne dépasse guère cet angle.

On diagnostique des souris articulaires du genou et une synovite tuberculeuse.

A l'opération les souris se présentent sous forme de deux noyaux durs, pédiculisés sur le condyle ; l'une d'elles est plus grande et les autres constituent un paquet de proliférations. On les extirpe en enlevant un fragment de la capsule.

Le malade sort le 26 mars 1896, guéri de ses souris, produits d'une synovite tuberculeuse.

Obs. XIII. — D. J., 24 1/2 ans, domestique. Entré à l'hôpital le 26 mai 1894. Il y a quatre ans, il fut traîné par un char et blessé au côté interne de la rotule gauche. Il fut traité durant cinq semaines à l'Hôpital cantonal de Lausanne ; d'où il sortit guéri.

Mais il est bientôt obligé de rentrer dans le service de M. Roux pour une nouvelle enflure du genou, qui fut traitée par le massage.

Au mois de novembre de la même année que l'accident (1890) et plus tard en 1893, le genou se tuméfie de nouveau.

Enfin au mois mars 1894, le malade ressent subitement en marchant une forte douleur au côté gauche du genou. Aussitôt le genou enfle de nouveau, mais d'une façon irrégulière ; le malade ne peut plus enfiler son pantalon.

A la suite d'application de pommade, la tuméfaction disparaît en partie et le malade reprend ses occupations ; mais il ressent de temps en temps des douleurs subites du côté lésé, ce qui lui rend la marche pénible. Le genou reste toujours enflé. Au commencement de mai, il a senti une tumeur de la grosseur d'une petite noix, qui se trouve tantôt à droite, tantôt à gauche de la rotule, parfois aussi elle s'arrête dans les culs-de-sacs supérieurs.

Le malade a remarqué en outre qu'il lui était impossible d'étendre complètement la jambe quand le corps se logeait sous le condyle interne et de la fléchir si la souris se cache sous le condyle externe.

Il n'a pas aperçu la tumeur depuis 15 jours ; l'enflure a disparu. Dans ces derniers temps le malade a senti des craquements lors des mouvements de la jambe.

Status : Le genou gauche est très légèrement enflé, mais non déformé. Léger choc rotulien. On ne sent pas de corps étranger dans la jointure.

A l'opération on ne trouve que du pannus graisseux, mais pas de souris libre. On écrase ce pannus et l'opération suit son cours ordinaire.

D. sort guéri le 20 août 1894.

Obs. XIV. — R. U., 21 ans, agriculteur, a déjà remarqué il y a cinq ans qu'il ne pouvait plus étendre ni fléchir entièrement le bras droit.

Il constate que son coude est un peu déformé. Jusqu'à cette année pas de douleur, si ce n'est quelques fois en travaillant. En août 1891, il sent dans son articulation des grains qui gênent ses mouvements et lui causent parfois de vives douleurs ; en même temps son bras se croche dans une certaine position et ne retrouve sa mobilité que lorsque ces grains ont repris une place moins gênante.

Status : Le bras droit ne peut être placé en extension complète. On remarque une légère déformation du coude. On note la disparition de la cavité au-dessus du condyle externe de l'humérus.

A la palpation de la région on sent rouler sous le doigt un corps de la grosseur d'un grain de blé. Ce corps est très douloureux.

A la partie interne de l'olécrane, on observe aussi un corps semblable.

A l'opération on fait une incision à la partie externe du coude; un corps de la grosseur d'une noisette s'échappe avec de la synovie; à côté on trouve un autre corps de la grosseur d'un pois, tenant à un pédicule; ce dernier est un peu rosé. tandis que le premier est blanc.

On fait exécuter quelques mouvements au bras et l'on trouve un troisième corps (long 1 $^1/_2$ cm., larg. $^3/_4$ cm., haut. $^1/_2$ cm.) libre et complètement blanc.

Le patient se trouve fort bien de l'opération et sort de l'hôpital le 5 octobre 1891.

Obs. XV. — C. L., 60 ans, négociant de Bagnes, entre à l'hôpital le 18 novembre 1895.

Anamnèse : L'affection a débuté vers le mois de mars de cette année. Le malade qui avait fait un séjour au lit de trois semaines pour une bronchite, s'aperçut en recommençant à marcher qu'il avait le genou gauche raide et douloureux, le soir après son travail. Au lit la douleur disparaissait. Il ne remarqua pas d'enflure au début.

Au mois de mai, il remarqua que son genou craquait à la montée; du reste il ressentait peu de douleur et ne fut jamais arrêté brusquement dans sa marche. L'enflure augmentait, bien que les mouvements restassent relativement libres.

Au mois de juin, l'état s'aggrave notablement ; les douleurs deviennent vives même au repos et les mouvements sont très limités sans cependant que le malade soit contraint à garder le lit.

Dès lors l'état est resté à peu près stationnaire, s'est même plutôt un peu amélioré ces temps derniers.

Jamais de chute ni de coups, le malade attribue son mal au rhumatisme. Il a souffert, en effet, à diverses reprises, de rhumatisme articulaire aigu, se portant de préférence sur le genou, mais attaquant aussi les bras.

Il accuse trois pleurésies (probablement pneumonies), la dernière il y a six ans. Il tousse souvent en hiver, mais est à part cela assez robuste.

Rien de spécial dans sa famille.

Il y a deux mois seulement que le malade a senti pour la première fois quelque chose voyager dans son genou.

Status : Vieillard d'aspect encore robuste. Cœur normal ; au poumon droit, en arrière, râles fins de bronchite.

Le malade marche bien, boite très légèrement. A gauche les mouvements de flexion actifs et passifs sont très réduits, mais indolores.

Pas de contractures musculaires, atrophie sensible de la cuisse gauche.

Le genou gauche est fortement tuméfié, en mailloche ; on a l'impression d'un os large, épais ; le cul-de-sac supérieur distendu par l'épanchement forme une saillie considérable.

A la palpation on trouve la rotule très volumineuse, très large, recouvrant les condyles presque complètement ; elle est un peu soulevée par le liquide qui distend le cul de-sac supérieur. Elle n'est cependant pas aussi mobile qu'on pourrait s'y attendre avec un épanchement aussi considérable. Son diamètre transversal est d'environ 2 cm. plus long que celui de la rotule droite. En la mobilisant on perçoit un bruit de frottement dur, rugueux.

Les condyles du fémur, surtout l'externe, sont fortement épaissis, mais de forme normale et sans aspérité. La capsule présente un épaisissement surtout marqué sur les os.

Le cul-de-sac supérieur est distendu par le liquide intra-articulaire. En palpant ce cul de-sac, on a l'impression d'un frottement rugueux, crépitation rude. On y sent voyager un corps étranger, très mobile, mais facile à trouver, ayant 4 à 5 cm. de long sur 3 de large, poli, régulier, de la consistance du cartilage.

L'autre genou est un peu massif sans cependant présenter de lésion.

Palpation indolore.

Diagnostic. Arthrite déformante et souris articulaires.

A l'opération on fixe le corps étranger pendant l'incision, puis on l'extrait facilement.

Par l'incision on explore la jointure qui ne contient pas d'autre corps étranger et on ne sent nulle part sur les surfaces osseuses une perte de substance correspondant à la souris extraite.

4. *Formation des corps étrangers articulaires aux dépens de tissu adipeux.*

Kœnig a imaginé une nouvelle origine pour les corps étrangers articulaires. Pour lui ces corps seraient constitués par du

tissu adipeux. Des lobules de ce tissu repousseraient la capsule articulaire comme le font les nodules graisseux du péritoine. Ils se formeraient autour de la capsule, pourraient la perforer et à la suite d'un traumatisme se détacher et devenir des corps flottants. Volkmann et Wagner ont admis cette origine lipomateuse pour un certain nombre de cas. Nous la croyons très rare.

Après cette rapide revue de l'étiologie des corps étrangers articulaires, nous ne discuterons pas la question de savoir si le traumatisme joue un rôle important dans leur formation. Cette question nous semble tranchée et résolue par les nombreuses observations qui ne peuvent laisser aucun doute à cet égard. Des faits nombreux ont été réunis et il s'en produit chaque jour à l'appui de cette conclusion. Tout chirurgien peut noter dans sa pratique journalière des cas bien démonstratifs permettant de conclure à l'origine traumatique d'un bon nombre de souris articulaires.

Vitalité des corps étrangers articulaires.

Passons maintenant à l'étude de la vitalité des corps étrangers articulaires, question un peu controversée. Les auteurs en effet ne sont pas encore d'accord sur le point suivant : un corps étranger articulaire peut-il continuer à se développer, dans une articulation, sans adhérence capsulaires ?

Pour les uns (Poncet, Hildebrand, etc.), tout corps détaché et complètement libre dans une cavité, sans adhérences aucune avec la paroi, est fatalement exposé à la nécrose et à la résorption. Chacun croit avoir raison en se fondant sur quelques observations personnelles ou étrangères.

Tout corps, selon Hildebrand, qui n'a pas d'adhérences avec les parois articulaires n'a pas non plus le moyen d'être nourri et tôt ou tard doit se résorber et disparaître. A l'appui de cette affirmation, l'auteur cite ses observations : sur six cas observés, tous ont finalement présenté une résorption du corps étranger. Hildebrand cite en outre les expériences de Gies qui introduisait du cartilage embryonnaire dans une articulation ; le cartilage s'est toujours résorbé.

Poncet qui a répété les mêmes expériences s'exprime à ce sujet de la manière suivante : « L'étude histologique des éléments cellulaires des corps intra-articulaires flottants, quelle que soit leur origine, ne permet pas d'admettre une prolifération. Si l'on

peut accepter au minimum une conservation prolongée des tissus fibreux, osseux ou cartilagineux, tout tend à prouver une résorption lente mais graduelle des arthrophytes. Rien n'autorise à les considérer comme corps à accroissement véritable par prolifération. »

Leopold a constaté que le cartilage adulte du chien placé dans une cavité articulaire se résorbe, tandis que le cartilage fœtal prolifère, augmente de volume et va même jusqu'à produire de véritables chondromes.

Zahn a fait aussi des expériences en mettant du cartilage dans le péritoine et la chambre antérieure de l'œil. Il a constaté que le cartilage subissait une dégénérescence graisseuse et grandissait non en proliférant lui-même, mais en s'entourant de tissus conjonctif néoformé; il ajoute que le tissu intra-cellulaire du cartilage semblait demeurer intact. Enfin il a réussi à transplanter du cartilage embryonnaire.

Barth admet que la souris articulaire due à un traumatisme peut parfois se résorber si elle n'a pas contracté d'adhérence intime avec la capsule.

La plupart des auteurs soutiennent avec des faits plus concluants que les corps étrangers intra-capsulaires peuvent continuer à se développer sans adhérences capsulaires.

Recklingshausen le premier admit, à la suite d'examens microscopiques, la nutrition de ces corps par imbibition.

Pour Kragelund, la néoformation se fait aux dépens du tissu accessoire et la nutrition par des vaisseaux n'est, selon lui, pas indispensable, parce que la synovie peut remplir ce rôle.

Virchow admet que tout corps intra-articulaire libre possède une « *vita minima* » et que le liquide synovial dans lequel il baigne lui fournit les éléments nutritifs suffisants pour son accroissement. Si il y a adhérence, elle est parfois si minime qu'elle ne suffit pas pour expliquer la nutrition.

Poulet et Vaillard, dans un article de la *Revue de Chirurgie*, arrivent à la conclusion suivante :

« Il reste aux corps étrangers libres articulaires un moyen de vivre : c'est l'imbibition. Ils vivent en effet et peuvent se modifier en un faible degré. Les modifications aboutissent à la production d'éléments susceptibles de se nourrir par imbibition et le cartilage est de ce nombre. »

Les corps étrangers baignés dans les sucs synoviaux y vivent comme y vit le cartilage normal. Cette nutrition est la vitalité

minima ; elle est bornée seulement aux parties périphériques. Enfin les corps étrangers libres séparés de la circulation générale ne sont pas fatalement voués à la mort.

Hildebrand a fait à ce sujet des expériences sur des chèvres. Il a introduit dans les cavités articulaires des fragments cartilagineux et ostéocartilagineux. Deux d'entre eux disparurent au bout de huit mois, trois autres au bout de sept mois. L'un a été trouvé adhérent à la capsule après six mois et les trois autres après deux mois. A leur périphérie Hildebrand a observé des néoformations vasculaires. L'un de ces fragments, le plus gros, était adhérent à la capsule par une bandelette étroite. Hildebrand observa sur des coupes microscopiques des îlots osseux néoformés et d'autre part des ostéoblastes bien organisés. Sur plusieurs il constata des îlots osseux et des lacunes qui logeaient des cellules géantes.

Sur le conseil de notre maître, le prof. Roux, nous avons repris les expériences d'Hildebrand et de Poulet et Vaillard en produisant sur des chiens des souris articulaires artificielles.

Le corps étranger intra-articulaire libre de toute attache se résorbe-t-il ou peut-il continuer à se développer par simple imbibition ?

Possède-t-il réellement cette *vita minima* que lui ont attribuée Virchow, ainsi que Poulet et Vaillard, ou bien la présence d'un pédicule vasculaire est-elle indispensable à la souris pour assurer sa nutrition ?

Telles étaient les questions que nous nous proposions de résoudre par nos expériences.

« Libres et vivants par imbibition, les corps étrangers, disent Poulet et Vaillard, opèrent dans leur structure des transformations qui aboutissent à la production d'un tissu susceptible de vivre par imbibition : le cartilage. Un corps purement osseux pourra donc ultérieurement devenir ostéo-cartilagineux. »

Pédiculés ou vivant à la manière de l'os normal, ces corps étrangers substituent le tissu fibreux au tissu osseux ou cartilagineux qui les constitue.

Pour Poulet et Vaillard, l'imbibition est donc suffisante pour assurer la vitalité des souris articulaires.

D'autre part, Hildebrand, se fondant sur ses expériences personnelles, soutient au contraire que tout corps libre, sans adhérence aucune, doit fatalement disparaître tôt ou tard.

Nous voici donc en présence de deux opinions diamétralement opposées. Pouvons-nous admettre l'une à l'exclusion de l'autre ? Ou bien arrivons-nous à les concilier et à nous placer dans un juste milieu ?

Les résultats d'Hildebrand ayant été exposés plus haut, passons à l'examen des expériences de Poulet et Vaillard.

Ces auteurs ont fait trois expériences sur des chiens.

Dans deux d'entre elles, les souris artificielles, après 123 et 43 jours de séjour dans l'articulation, présentaient une régression fibreuse beaucoup moins accentuée que dans la troisième expérience où la souris n'avait séjourné que 33 jours dans la jointure.

Un caractère commun aux trois cas, c'est que les trois souris adhéraient aux culs-de-sacs de la synoviale et présentaient à peu près les mêmes altérations, plus ou moins prononcées, une transformation fibreuse accentuée à la périphérie.

Comme on le voit, les opinions des expérimentateurs sont contradictoires et notre but paraît téméraire en voulant concilier deux choses qui s'excluent l'une l'autre.

Nous allons maintenant exposer nos expériences et en tirer les conclusions qui nous paraissent en découler.

Nous avons fait six expériences sur trois chiens :

Exp. I. — 22 mai 1900. L'articulation du genou gauche est ouverte à sa partie externe par une incision longitudinale, longue de 3 à 4 cm.

Après l'ouverture de la capsule, nous coupons à l'aide du ciseau un morceau du bord du condyle externe, long de 1 cm., large de 0,3 cm.; après quoi on suture séparément capsule et peau. Soins antiseptiques rigoureux.

Le 28 mai, on enlève les sutures. guérison *per primam*.

43 jours après, soit le 5 juillet, nous procédons à l'extirpation du corps. Nous le trouvons tout à fait adhérent à la capsule et bien englobé dans le tissu ambiant. Il semble ne pas avoir diminué de volume et avoir conservé sa forme prismatique.

Après un séjour dans la formaline et l'alcool, on le décalcifie, on inclut la pièce dans la celloïdine ; on fait des coupes au microtome. Coloration à l'éosine et à l'hémalun. Conservation des coupes dans le baume de Canada.

Au microscope, nous trouvons autour du corps une épaisse couche de tissu conjonctif, qui ne présente pas un grand intérêt pour nos expériences, parce que à la suite d'une nutrition très intense la souris artificielle peut bien continuer à vivre et à augmenter de volume ayant une liaison intime avec la capsule.

. II. — 22 mai 1900. Sur le même chien, nous détachons à droite, e nous l'avions fait à gauche, un fragment du condyle, long de ı., large de 0,2 cm.

.es de l'operation normales, fils enlevés le 28 mai.

ı suite d'une fistule gastrique, faite par M. le prof. Herzen, la ıe meurt le 16 juillet.

autopsie nous trouvons le corps étranger complètement libre dans té articulaire où il était depuis 54 jours. Sa forme était tout à fait ɜe. Il ne ressemblait plus à un prisme à peu près régulier, mais lus long (1,5 cm.), plus large (0,8 cm.), étalé, très peu épais; il e forme ovalaire, difforme, aplati.

s nous expliquons très bien cet aplatissement par la pression exer- r les deux surfaces articulaires.

ı vue rien ne démontre que le corps ait diminué ou augmenté de ɘ, car sa forme s'est modifiée. Nous croyons cependant qu'il a aug de volume. (Au moment de l'opération : long. 1,1 cm.; larg. . A l'autopsie . long. 1,5 cm.; larg. 0,8 cm.).

s traitons cette souris comme celle de l'expérience première.

ıgure (Pl. VIII, fig. 4) représente une partie de cette souris, des- l'après une préparation microscopique. Autour du corps on voit uche épaisse de tissu connectif, bien que le grossissement ne soit ıs grand.

. III. — 10 juin 1900. Nous pratiquons sur un second chien la opération, en utilisant le genou gauche. Le morceau coupé est plus que dans les expériences précédentes (long. 1,1 cm., larg. 0,5 cm.). 20 octobre, soit 133 jours après l'opération, nous extirpons la sou- le est bien adhérente à la capsule. Les coupes microscopiques ne tent pas un intérêt particulier pour notre travail.

. IV. — 11 juin 1900. Même opération sur le même chien, au droit. Le fragment coupé a une forme arrondie, ovalaire (long. ı., larg. 0,6 cm.). Guérison *per primam*.

25 juin, sur la proposition de M. Herzen, nous sectionnons les sciatique et crural pour paralyser la jambe et produire un état pa- que dans la nutrition de la jambe. Celle-ci fut ainsi paralysée et ition ne se fit plus suffisamment aux extrémités, ce qui provoqua ɜérations.

2 octobre, quand nous tentâmes de rechercher notre corps étran- ɜn à l'examen extérieur ne nous indiquait plus sa présence, contrai- à ce qui s'était passé pour toutes les autres expériences.

ɜs de vaines recherches et tentatives, nous nous décidons à ouvrir e; nous ne trouvons pas davantage de corps étranger. Nous refer- a plaie.

x jours plus tard le chien mourait d'une autre operation.

.utopsie, nous trouvons notre souris dans le cul-de-sac supéro-

interne aminci ; elle était complètement libre dans la cavité articulaire.

Profitant de l'occasion, comme nous l'avons du reste fait précédemment, nous examinons aussi les extrémités des deux fémurs d'où nous avons détaché les deux souris. Nous y voyons une légère dépression, seul indice de notre opération. Le cartilage recouvre la surface de section, ce qui montre que les fragments osseux et cartilagineux détachés à la suite d'un traumatisme ou d'une contusion peuvent ne laisser comme trace qu'un simple enfoncement, une légère dépression à l'emplacement primitif.

C'est là un fait important pour ceux qui disent ne trouver aucune trace d'un détachement fragmentaire quelconque ; celui-ci peut avoir eu lieu et la perte de substance s'est comblée ne laissant qu'une trace si minime qu'on ne peut l'apprécier.

Les préparations furent traitées comme précédemment, mais quelques coupes furent colorées par le Van Gieson. La souris-expérience est longue de 0,8 cm. et large de 0,4 cm.

Pour bien démontrer l'existence de la couche conjonctive, nous avons fait un dessin d'une coupe entière de la souris (Pl. VIII, fig. 5). Les deux extrémités sont cartilagineuses, mais tout le reste du pourtour de la coupe est conjonctif. Au centre de la coupe, on remarque du tissu osseux et par places des cavités que nous croyons être des cavités médullaires formées après coup.

Exp. V. — 13 novembre 1900. Nous pratiquons selon le même procédé que précédemment une opération sur le genou droit d'un chien, qui se rétablit complètement

Le 10 janvier, soit au bout de 50 jours, nous procédons à la recherche du morceau détaché qui était ostéo-cartilagineux, de forme triangulaire, de 0,7 cm. dans les trois dimensions. La partie cartilagineuse était libre, tandis que la partie osseuse était adhérente par un tout petit pédicule de tissu conjonctif et adipeux.

Le morceau paraît diminué de volume; du côté osseux la résorption semble évidente; il présente de la graisse; la portion cartilagineuse est très polie. Son volume paraît réduit : longueur 0,7 cm.; largeur 0,6 cm.; épaisseur 0,5 cm. Sa forme primitive était rhomboïdrique; après son séjour dans l'articulation, il s'est un peu déformé.

Examiné au microscope, il présente du côté osseux une dégénérescence graisseuse manifeste et de l'autre côté du cartilage.

Exp. VI. — Le 13 novembre 1900, nous coupons un morceau triangulaire de 0,9 cm. de côté, que nous introduisons dans l'autre genou de l'animal précédent.

Le 22 janvier 1901, nous ouvrons l'articulation et nous trouvons notre corps étranger très peu adhérent à la capsule et d'un volume moindre qu'à l'origine. Nous constatons qu'il est enveloppé de tissu conjonctif.

Comme nos souris étaient nourries par un pédicule ou par une adhérence plus ou moins étendue avec la capsule, nous ne pouvons tirer de conclusion de nos expériences au sujet de la croissance ou du non-accroissement des souris articulaires.

Nous avons, dans nos expériences, trouvé deux souris complètement libres et entourées de tissu conjonctif; d'où provenait-il? D'après quelques auteurs les souris naturelles ou expérimentales peuvent proliférer, et cette prolifération est la cause principale de la néoformation.

Cette prolifération peut aussi se faire d'une autre manière. Les expériences bien connues de Marchand, sur le sort de petits corps étrangers implantés dans le péritoine ou dans le tissu sous-cutané, nous permettent d'admettre que l'augmentation du volume des souris articulaires peut être attribuée à des éléments migrateurs endothéliaux ou aux cellules de la synovie.

M. le prof. Stilling nous a montré un morceau de moelle de sureau (*Sambucus niger*) resté dix jours dans la cavité péritonéale, libre, sans aucune trace d'adhérence. A l'examen microscopique, il a trouvé autour de la moelle une couche assez épaisse de tissu conjonctif; nous avons eu l'occasion d'examiner ces préparations.

A quoi peut être attribuée la présence de ce tissu? Les choses se passent comme pour les souris articulaires naturelles ou expérimentales. La séreuse s'enflamme sous l'influence de l'irritation produite par le corps étranger. A la suite de l'inflammation, les cellules épithéliales ou conjonctives se détachent de la surface enflammée, phénomène observé aussi par M. le prof. Roux, qui a constaté une inflammation précoce suivie à la longue d'une synovite simple ou tuberculeuse. Les débris épithéliaux ou conjonctifs qui proviennent de cette inflammation s'appliquent sur le corps étranger libre, sur la moelle de sureau dans le cas de M. Stilling; sur les souris elles-mêmes quand on a affaire à ces affections. Cet accollement cellulaire se continue et quand les couches entourant la souris sont suffisantes, la prolifération ou l'augmentation est possible par cette transplantation de cellules du tissu ambiant sur le corps libre.

Cette pseudo-prolifération n'a pas besoin d'imbibition pour vivre, à moins que ce ne soit pour continuer à fournir les substances nécessaires à l'entretien des cellules détachées.

Le même procédé, sans doute, peut s'appliquer aux souris articulaires et peut nous expliquer la croissance ou augmentation le volume que l'on observe.

M. R. (Obs. X) a suivi pendant des années dans son propre genou, la lente croissance d'une souris articulaire. Il en a constaté l'augmentation de volume lente et progressive. Le corps étranger a mis près de quinze ans pour passer des dimensions d'une lentille à celles d'un bouton de pantalon. Comment expliquer mieux cette lente croissance que par un accollement de cellules ?

Dans les préparations de M. Stilling, on trouve autour de la moelle de sureau une couche bien nette de tissu conjonctif.

Dans quelques-unes de nos préparations, ainsi que dans le cas de l'observation X, nous voyons du tissu cartilagineux, par ci par là des points d'ossification et tout autour une belle couche de tissu conjonctif formé par prolifération ou plus probablement selon le mode indiqué tout à l'heure.

La présence du cartilage peut s'expliquer par la formation du périchondre que l'on voit entre le cartilage et le tissu conjonctif ; c'est sans doute cette couche de périchondre qui a donné naissance au cartilage. On peut aussi expliquer les dimensions que prend le cartilage par l'accollement de cellules cartilagineuses détachées de la capsule ; des cellules cartilagineuses isolées ont du reste été décrites par Hunter et Tourneux.

Conclusions.

1. Les souris articulaires sont, le plus souvent, on peut le dire, d'origine traumatique.
2. Le traumatisme peut être difficile à déceler au bout d'un certain temps, tant sont minimes parfois les traces qu'il laisse.
3. A la suite de frottements multiples, la souris s'adapte dans l'articulation en s'amincissant et en modifiant beaucoup sa forme primitive.
4. La souris peut augmenter de volume, continuer à proliférer par imbibition, par accollement ou par un autre procédé analogue.
5. La couche externe de la souris est presque toujours néoformée et la présence du tissu conjonctif y est manifeste.
6. La souris articulaire augmente de volume, bien que son accroissement puisse être très lent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

LAENNEC. Dict. des sciences med., IV, p. 127, 1813.
VIRCHOW. Die krankhafte Geschwülsten, 1863.
KLEIN. *Virch. Arch.*, XXIX, 1864, p. 190.
RECKLINGHAUSEN. De corporibus liberis articularis, Regiomonti, 1864.
SIMON. *Transact. of the pathol. Soc. of London*, XV, p. 206, 1864.
PANAS. N. Dict. de méd. et chir. prat., III, 1865.
BERGMANN. *Petersb. med. Zeitschr.*, XIV, 1868.
DEROUBAIX. *Rev. méd.*, XXII, 1870.
JANEWAY. Ibid, 1871.
VOLKMANN. Knochenkrankheiten in PITHA und BILLROTH, II, 1872
MIGNOT. *Union médicale*, 1873.
WEICHSELBAUM. *Virch. Arch.*, LVII, p. 127, 1873.
ZAHN. *C. R. du Congrès internat. des Sc. méd.* de Genève, 1877.
FISCHER. *D. Zeitsch. f. Chir.*, XII, p. 335, 1879.
RIEDEL. Ibid. XII, p. 417, 1879.
THIELE. *Inaug. Dissert.*, Berne, 1879.
LEOPOLD. *Virch. Arch.*, LXXXV, 1880.
GIES. *Arch. f. klin. Chir.*, XXVI, p. 848, 1881.
F. PONCET. *Rev. de chir.*, II, p. 797, 1882.
HYRTL. Lehrb. der Anat. des Menschen, 1885.
POULET et VAILLARD. *Arch. d. physiol. norm. et path.*, 1885, p. 266.
KRAGELUNG. *Centralb. f. Chir.*, 1887, p. 414.
KŒNIG. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XXVII, p. 90, 1887.
REISENFELD. *Inaug. Dissert.*, Breslau, 1887.
SCHUCHARDT. *Virch. Arch.*, CXIV, p. 186, 1888.
VŒLKER. *Arch. f. klin. Chir.*, XXXVII, p. 732, 1888.
MARSCH. *Brit. med. Journ.*. 14 avril 1888, p. 787.
KLEBS. Die allgemeine Pathologie, Iena 1889.
FRANK. *Inaug. Dissert.*, Würsbourg, 1890.
RIEDEL. *Arch. f. klin. Chir.*, XLI, 1891.
BRUNNER. *Virch. Arch.*. LXXIV, p. 358, 1891.
REAL. *Inaug. Dissert.*, Zurich, 1893 et *D. Zeitschr. f. Chir.*, XXXVIII, p. 1893.
BARTH. *Centrabl. f. Chir.*, 1895, n° 43.
HILDEBRAND. *D. Zeitschr. f. Chir.*, XLII, p. 202, 1896.
BRIN. *Bull. de la Soc. anat.*, 1897, p. 901.
BEGOUNE. *Thèse de Lausanne*, 1898.
SEVERIANU. *Razele Rœntgen*, Bucarest, 1998.
BENEDIKT. *Wien. med. Blätter*, 1898.
BARTH. *Arch. f. klin. Chir.*, LVI, p. 507, 1898.
VOLLBRECHT. *Beiträge zur klin. Chir.*, XXIX. 1898.
ZIEGLER. Lehrb. der path. Anatomie, 1898.
MARTENS. *D. Zeitschr. f. Chir.*, LIII, 1899.
WREDE. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1899.

BISCHYTZKY. *Beiträge zur klin. Chir.*, XXIII, 1899.
KOENIG. *Arch. f. klin. Chir.*, LIX, p. 49, 1899.
KOTZENSTEIN. *D. Zeitschr. f. Chir.*, LVII, 1900.
DUPLAY. Clinique chirurgicale, Paris, 1901.

Du chevauchement des os pariétaux au niveau de la suture sagittale.

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 8 novembre 1900

par le Dr R. DE SEIGNEUX,

Privat-docent de gynécologie à l'Université de Genève[1].

Dans un mémoire publié il y a quelques années et fondé sur une série de 80 observations cliniques[2], j'étais arrivé à la conclusion : 1° que contrairement aux doctrines courantes, les trois modes de présentation, aussi bien la présentation du pariétal antérieur que celle du pariétal postérieur et que la présentation synclitique se rencontrent également ; 2° que la présentation du pariétal postérieur, loin d'être une présentation anormale et pathologique en elle-même, est au contraire infiniment plus fréquente qu'on ne l'a cru généralement jusqu'ici et que, sauf certains cas exceptionnels où il y a coïncidence de cette présentation avec une antéflexion exagérée de l'utérus, l'engagement se fait aussi facilement et sans plus de difficultés que lorsque la tête se présente au détroit supérieur en obliquité de Nægelé ou en synclitisme.

Dans mes 80 observations, j'avais trouvé 43 fois (53.75 %) la présentation du pariétal postérieur, 19 fois (23.75 %) la présentation synclitique et 18 fois (22.5 %) la présentation du pariétal antérieur.

Il est clair cependant que l'observateur le plus scrupuleux et le plus consciencieux pourra parfois se tromper dans le diagnostic du mode de présentation, les sensations fournies par le toucher et mal interprétées pouvant donner lieu à des erreurs dans l'appréciation de l'inclinaison de la tête sur le détroit supérieur.

Mais comme l'a montré Olshausen[3], le diagnostic de la pré-

[1] Cette communication est extraite de mon mémoire « Uber die Neigung der Uterusaxe am Ende der Schwangerschaft und die Kopfeinstellung » paru dans les *Beiträge für Geburtshülfe und Gynæcologie*. Tome IV, p. 410 et suivantes.

[2] R. DE SEIGNEUX. De la présentation de la tête et du mécanisme de son engagement. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1896.

[3] OLSHAUSEN. Ueber die nachtrægliche Diagnose des Geburtsverlaufes, etc, *Sammlung. klin. Vortræge de R. von Vollknmann.* N° 8.

sentation pendant l'accouchement peut être rétrospectivement contrôlé d'une manière certaine par l'examen du crâne de l'enfant nouveau-né.

Le passage de la tête à travers le bassin ne se fait pas sans laisser certaines traces qu'un examen même superficiel fait vite reconnaître. Ces traces consistent dans la présence sous le cuir chevelu d'une exsudation sous-cutanée à laquelle on a donné le nom de bosse séro-sanguine, dans la présence d'une asymétrie plus ou moins marquée de la tête, due à l'applatissement de l'un des pariétaux, dans celle de sillons, de nécroses cutanées superficielles, d'infractions et de dépressions osseuses provenant de la pression exercée par la ceinture pelvienne, dans celle enfin d'une différence de hauteur ou même d'un véritable chevauchement des pariétaux au niveau de la suture sagittale.

De toutes ces particularités, c'est la bosse séro-sanguine qui est est la moins importante au point de vue qui nous occupe. Elle est effectivement loin d'être constante et peut se produire également au détroit inférieur et même à la vulve. Toutes les autres au contraire ont leur origine au détroit supérieur et dépendent en première ligne du mode de présentation et de la manière dont se fait l'engagement.

Je laisserai volontairement de côté les sillons, les marques cutanées, les infractions et les dépressions qui ne se rencontrent guère que dans les cas de rétrécissement très accusé du bassin, pour ne dire ici que quelques mots du chevauchement des os dans la suture sagittale et de l'asymétrie queprésentent dans certains cas la tête des enfants nouveau-nés.

On sait que dans les cas de rétrécissement du bassin où la tête s'est engagée suivant le mécanisme de Naegelé, c'est le pariétal antérieur qui chevauche sur le postérieur. Celui-ci, s'il ne présente ni marques, ni sillons provenant du promontoire, est cependant plus ou moins aplati et déprimé, tandis que le pariétal antérieur a conservé sa courbure normale. Il en résulte une déformation caractéristique de la tête dans le plan frontal, reconnaissable au premier coup d'œil. Dans les cas où le pariétal postérieur s'est engagé le premier, c'est une asymétrie inverse que l'on observe alors; c'est au contraire le pariétal antérieur que son passage derrière la symphyse a déformé et le chevauchement dans la suture sagittale est précisément l'opposé de celui que l'on observe dans le cas précédent.

Cette règle générale pour les bassins viciés se retrouve aussi

pour les bassins normaux, à condition toutefois que l'engagement ne soit pas trop rapide et que le bassin soit juste, c'est-à-dire que la tête éprouve au détroit supérieur une certaine résistance capable de déprimer plus ou moins le pariétal qui s'engage en second lieu.

Tantôt on observe un chevauchement réel de l'un des pariétaux sur l'autre, sans déformation de l'os même; tantôt sans qu'il y ait de chevauchement proprement dit, le bord interne du pariétal qui s'est engagé le dernier, est simplement un peu plus bas que celui du pariétal opposé, les deux os conservant toujours le même rayon de courbure. Tantôt enfin si la résistance à vaincre a été plus considérable, si la tête a été retenue plus longtemps à l'orifice d'entrée du bassin, le pariétal qui s'y est attardé est non seulement recouvert par l'autre au niveau de la suture sagittale, mais il est encore plus ou moins aplati et déprimé, ce qui donne à toute la tête une asymétrie des plus accusée et visible à première vue.

Ce chevauchement se produit tout au début du travail, lorsque la tête se trouve encore au détroit supérieur.

Il est même probable, dit Varnier[1], que commencé aux premières contractions et pour l'engagement, le chevauchement ne fera par la suite que s'accuser dans le sens primitif. C'est au moins ce qui ressort de toutes les observations. En effet, s'il s'agit d'une présentation du pariétal postérieur on sent sous le doigt, tandis que la tête force le détroit, le pariétal antérieur se glisser peu à peu et progressivement sous le pariétal postérieur; s'il s'agit de la présentation inverse, c'est le pariétal postérieur qui se glisse sous l'antérieur.

Dans la grande majorité des cas ce chevauchement persiste comme il a été dit après la naissance, tout au moins sous forme d'une différence plus ou moins sensible de niveau, mais il peut aussi ne plus se retrouver, la compression provenant du bassin n'ayant pas été assez forte pour déformer suffisamment les os du crâne et ceux-ci étant revenus au même niveau en vertu de leur élasticité.

En résumé, pour tous les auteurs le chevauchement et la déformation de l'un des pariétaux, s'ils existent, sont toujours absolument caractéristiques du mode particulier de présentation dans un cas donné, c'est-à-dire de l'inclinaison de la tête au détroit supérieur.

[1] H. VARNIER. La pratique des accouchements. Obstétrique journalière. Paris, G. Steinheil, 1900.

Ohlshausen[1] admet que l'on constate une différence de hauteur dans plus des deux tiers des cas et, d'accord en cela avec la plupart des classiques allemands, il prétend que le pariétal postérieur est deux fois plus souvent plus bas que le pariétal opposé et de plus que l'applatissement de l'un des pariétaux ne s'observe guère que sur le pariétal postérieur. Sur 160 cas, le pariétal postérieur aurait été 79 fois plus bas que l'antérieur, le pariétal antérieur 36 fois plus bas que le postérieur. Enfin 41 fois il n'y aurait eu aucune remarque à ce sujet dans les observations.

Varnier[1] prétend au contraire que le chevauchement du pariétal postérieur sur l'antérieur est la règle; le chevauchement inverse serait exceptionnel.

Il est pour le moins étrange que des divergences d'opinion aussi tranchées se manifestent à propos d'une particularité qu'il semble être si facile de constater et on peut se demander si ces observations n'ont pas été un peu influencées par l'idée préconçue que chacun s'est fait sur le mode le plus général de présentation.

Mon attention ayant été attirée sur ce sujet j'ai pu, grâce à l'extrême obligeance de MM. les prof. Jentzer à Genève, et Bumm à Bâle, réunir deux séries indépendantes d'observations qui ont d'autant plus de valeur et sont d'autant plus impartiales qu'elles n'ont pas été recueillies par moi-même, mais par deux assistants des cliniques de Genève et de Bâle, laissés dans l'ignorance du but que je poursuivais et que je me fais un grand plaisir de remercier à cette place pour le concours si dévoué qu'ils ont bien voulu me donner.

L'une de ces séries recueillie par M. le Dr L. Martin, premier assistant à la Maternité de Genève, comprend 110 cas.

Sur ces 110 cas nous trouvons :

Chevauchement du pariétal antérieur sur le postérieur dans 39 cas.
Chevauchement du pariétal postérieur sur l'antérieur dans 37 cas.
Aucun chevauchement dans 34 cas.

La seconde série a été réunie par M. le Dr O. Kreis, second assistant à la Maternité de Bâle. Elle comprend 100 cas et conduit aux résultats suivants :

Chevauchement du pariétal antérieur sur le pariétal postérieur, 43 cas.

[1] Ohlshausen. *Loc. cit.*
[2] Varnier. *Loc. cit.*

Chevauchement du pariétal postérieur sur le pariétal antérieur, 31 cas.
Aucun chevauchement, 26 cas.

Il est impossible de ne pas reconnaître une certaine analogie entre ces deux séries et cette analogie même est la meilleure preuve de l'impartialité avec laquelle ces observations ont été prises et par conséquent de la justesse des conclusions qui en découlent.

La première, c'est que le chevauchement des os pariétaux au niveau de la suture sagittale, ou tout au moins une différence de hauteur sensible s'observe, comme l'a dit Ohlshausen, dans plus des deux tiers des cas, mais que par contre *le chevauchement du pariétal postérieur sur l'antérieur est presque aussi fréquent que le chevauchement inverse* qui prédomine cependant légèrement dans la statistique de Bâle.

Il faut observer en outre que dans ces deux séries de Genève et de Bâle se trouvent nécessairement compris tous les cas où l'engagement s'est fait d'une manière synclitique au détroit supérieur.

Lors de mes observations antérieures à la clinique de Bâle, je n'ai malheureusement songé à prendre que quelques notes tout à fait isolées à ce sujet. Elles ont cependant suffi à me faire déjà constater ce fait intéressant que, lorsque l'engagement s'était fait synclitiquement au détroit supérieur, il n'y avait pas de règle absolue pour le sens du chevauchement. Tantôt c'était l'un des pariétaux, tantôt c'était l'autre qui chevauchait légèrement où dont le bord interne était un peu plus élevé.

Ceci semblerait indiquer que la tête ne s'engage jamais tout à fait synclitiquement et que l'une ou l'autre des bosses pariétales est toujours plus ou moins retenue au détroit supérieur soit par la symphyse soit par le promontoire.

Il en résulte que les statistiques recueillies dans les services de MM. les prof. Jentzer à Genève et Bumm à Bâle ne me permettent pas d'indiquer en pour cent la fréquence relative des trois modes de présentations, puisque, pour la raison qui vient d'être indiquée, les cas de présentation franchement synclitique ne peuvent être séparés des autres.

Mais elles viennent cependant d'une manière générale à l'appui de mes premières constatations cliniques, car elles prouvent aussi qu'il n'y a pas un seul mode de présentation que l'on puisse qualifier de physiologique et de normal à l'exclu-

sion des autres et que la présentation du pariétal postérieur se rencontre tout aussi bien et dans des proportions sensiblement les mêmes que celle du pariétal antérieur.

RECUEIL DE FAITS

A propos de la pathologie du thymus.

Par le Dr d'Edmond Weber (Colombier).

J'ai lu avec intérêt, dans le numéro de juin dernier de cette *Revue*, le travail du Dr Taillens concernant le tableau morbide produit par l'augmentation de volume du thymus. Je crois que les cas de mort plus ou moins rapide chez des enfants et des jeunes gens par hypertrophie ou néoplasmes de cet organe sont même moins rares qu'on l'admet généralement. Pour ma part, j'ai eu connaissance de deux ou trois décès subits chez des enfants qui paraissaient sains, et qui ne peuvent guère s'expliquer d'une autre manière. Malheureusement l'autopsie n'a pas pu être faite.

A cause de sa situation derrière le sternum, le thymus et les altérations pathologiques dont il peut être atteint, échappent presque complètement à nos moyens d'investigation. La percussion peut, il est vrai, nous fournir quelques indices, mais elle nous laissera cependant bien souvent dans l'incertitude. Dès lors il sera extrêmement difficile de faire le diagnostic des affections du thymus, pendant la vie même chez l'adulte.

Comme preuve à l'appui de ce que j'avance, qu'on me permette de citer brièvement l'histoire malheureuse que voici :

E. B. est un jeune homme de 19 ans ; il existe des antécédents tuberculeux dans la famille de son père. Lui-même est pâle, maigre, il présente un thorax allongé et étroit, mais ne se plaint d'aucun malaise. Il habite avec ses parents une localité rurale, tandis qu'il est occupé de jour dans un bureau de la ville voisine. C'est là qu'il lui arriva une fois d'être pris subitement d'un très violent accès de dyspnée. La mort paraît imminente. Un confrère appelé en toute hâte ressent les plus vives inquiétudes à son égard. Il constate l'existence d'un goitre, fait le diagnostic de compression de la trachée par la thyroïde, et lorsque le jeune homme s'est enfin remis, il l'engage à se faire opérer dans le plus bref délai possible. Dans la suite une série d'accès semblables s'étant produits, tous terribles, l'opération fut décidée et pratiquée à l'hôpital. Elle fut suivie d'une sédation remarquable, on pourrait presque dire de la disparition des crises de gêne respiratoire, qui dura juste

aussi longtemps que la plaie opératoire mit à guérir par granulatios. Mais à partir de ce moment tous les signes angoissants de compression de la trachée reparurent. L'intervention chirurgicale n'avait donc produit qu'une décongestion passagère.

Entre temps le malade était retourné au domicile de ses parents. Des examens répétés par plusieurs confrères ne parvinrent pas à élucider le cas. Aucun diagnostic ferme ne fut porté. Des inhalations d'oxygène et des applications de glace sur le sternum procurèrent quelque soulagement. Bientôt après un exsudat pleurétique apparaît sur le côté gauche. Son volume augmente progressivement. A peu de jours d'intervalle je dus pratiquer plusieurs ponctions, dont chacune donna issue à un à trois litres d'un liquide légèrement trouble et un peu sanguinolent. L'état général devint mauvais, les accès de dyspnée augmentèrent en fréquence, en intensité et en durée. Peu à peu la cachexie apparaît, accompagnée d'œdème des extrémités inférieures et de purpura, puis après cinq mois de souffrances inexprimables, la mort délivra le pauvre patient.

A l'autopsie je trouvai un thymus volumineux, adhérent à la plèvre, au péricarde ainsi qu'au sternum. Il s'agissait d'un sarcome de cet organe. La forme du thorax était manifestement paralytique, l'espace critique minime. Quant à la thyroïde. elle ne présentait pas d'anomalie pathologique appréciable.

A quelques mois de là, le père du jeune homme, âgé de 42 ans, fut atteint d'un cancer de la langue. Opéré à son tour, il succomba assez rapidement à une récidive en masse survenue sur le plancher buccal.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 6 avril 1901.

Présidence de M. Berdez.

M. Taillens rapporte deux observations personnelles de *mort chez des enfants par hypertrophie du thymus.* (Voir p. 345.)

M. Roux fait un parallèle entre la mort par le thymus et la mort par le goitre. Le thymus peut agir activement en se gorgeant de sang, lors même qu'il ne se trouve pas incarcéré dans l'espace critique; une opération d'urgence qui consisterait à fendre le sternum serait plus simple pour le praticien que la thymopexie.

M. M. Dufour se demande si le thymus ne pourrait pas être en cause dans certains cas de mort subite chez des jeunes gens.

M. Taillens rappelle à ce sujet que l'on a constaté la persistance du thymus chez une recrue morte pendant un bain.

erdez et M. Roux ont traité avec succès par l'ingestion de thymus t le premier un malade atteint de la maladie de Basedow et le deux goitreux.

rzen fait une communication sur les *sucagogues et les pepsino-* Voir p. 305.).

ugnion présente une pièce relative à un cas d'*arthrite déformante ule* avec lésions consécutives de la capsule et des tendons. (Voir et ajoute à ce propos quelques considérations sur le mécanisme articulation.

Séance du 4 mai 1901.

Présidence de M. Berdez.

e Cérenville rapporte au nom des délégués du comité romand sur ion de la Chambre médicale, à la création de laquelle notre délé- 'est ralliée. A la demande de M. Roux, on renvoie toute votation nce de juin.

erdez présente un jeune homme de 19 ans atteint d'une *ataxie ire* des plus caractéristiques : ataxie statique, démarche tabéto- euse, scoliose très prononcée, pied bot équin, avec absence com- symptômes sensitifs ou sensoriels.

uret démontre une pièce anatomique relative à un cas de *gros- ra-utérine interstitielle* où le diagnostic avait été fait avant l'inter- .

njour considère comme « une victime de l'hydrothérapie » l'une nciennes malades qui, atteinte de paraplégie hystérique, a fini omber par dénutrition générale à la suite d'une cure Kneipp.

aillens cite à ce propos le cas d'une jeune fille qui, par la lec- livres d'hydrothérapie, est arrivée à se rendre gravement ané-

Le Secrétaire: Dr Gonin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 juin 1901.

Présidence de M. C. Picot, président.

bres présents : 24 ; etrangers : 12.

Président annonce une souscription relative à l'érection du ent de Haller.

anneret rapporte sur les *conclusions éventuelles d'Olten.* (Voir Son rapport est favorable à ces conclusions qui sont adoptées à nité.

homas lit un travail sur la *dose utile de sérum antidiphtérique.* a dans la *Revue.*)

ug. Revilliod souscrit entièrement à la conclusion de M. Thomas

de donner de hautes doses. Il n'a jamais cependant dépassé la dose de 30 cc. dans les premières vingt-quatre heures. Il ne croit pas que la broncho-pneumonie soit toujours une contre-indication à l'injection et cite à l'appui de son dire un cas où un enfant atteint d'une broncho-pneumonie grave, suite de diphtérie, guérit à la suite de l'injection d'une dose énorme de sérum.

M. Audeoud voudrait insister sur la dose utile chez les adultes. Il faut souvent, chez ces derniers, aller jusqu'à 150 cc. Il ne croit pas non plus que la broncho-pneumonie soit une contre-indication ; au contraire, puisqu'on a même traité la pneumonie par le sérum, avec de bons résultats. Le danger du côté des reins est minime.

M. Ed. Martin insiste sur le fait qu'il faut injecter de bonne heure. le plus tôt possible. Les accidents de mort subite se produisent presque toujours chez les enfants injectés tardivement. Tous les sérums n'agissent pas avec la même intensité. Le sérum de Genève est excellent.

M. Masson cite le cas d'un enfant de 9 ans atteint d'angine gangreneuse au sixième jour, auquel il a injecté 100 cc. de sérum en trois jours : guérison sans complication.

M. Lardy fait une communication sur l'*ostéomalacie traumatique*.

M. L. Revilliod demande si on a fait la castration.

M. Lardy : Oui, mais elle n'a eu d'autre effet que de provoquer des accidents nerveux.

M. L. Revilliod parle de la proposition récente qu'a faite M. le Dr Chenevière au Grand Conseil, de supprimer le droit de pratique attaché au *doctorat genevois*. M. Revilliod est d'accord avec M. Chenevière sur l'insuffisance des conditions d'immatriculation, mais il trouve anormal qu'un doctorat ne confère pas le droit de pratiquer. Le doctorat a cet avantage sur l'examen fédéral qu'il nécessite la présentation d'une thèse.

M. Maillart défend la proposition Chenevière et assure que l'Association des médecins qui appuie cette proposition n'a pas eu l'intention d'entreprendre une campagne protectionniste, puisque, sur 113 médecins établis à Genève, il n'y a que 15 étrangers. Ce que l'Association voudrait, c'est que le corps médical genevois soit composé d'hommes ayant reçu tous une instruction supérieure.

M. Bard défend la Faculté de médecine de Genève de n'être pas entrée dans les vues de l'Association des médecins. Cette dernière demandait que la Faculté exigeât pour la candidature au doctorat *les mêmes* titres que ceux qui sont exigés pour se présenter à l'examen fédéral. Or, pour l'examen fédéral, on exige la maturité fédérale ; il est absolument impossible d'exiger des étrangers qui ont une instruction secondaire différente dans les détails quoique équivalente comme valeur totale, de passer les examens de maturité d'un pays où ils n'ont pas étudié. M. Bard voudrait donc, ou bien qu'on obtînt du gouvernement fédéral qu'il accepte les équivalences à la maturité, ou bien que l'on conserve le doctorat genevois qui, lui, tient compte de ces équivalences.

M. MAILLART fait savoir que tous les médecins du canton seront consultés sur cette question ; envoi leur sera fait d'une circulaire avec questionnaire.

La suite de la discussion est renvoyée à une séance spéciale.

Séance du 12 juin 1901.

Présidence de M. PICOT, président.

Membres présents : 29 ; étrangers : 12.

M. le PRÉSIDENT lit une lettre de M. le prof. JULLIARD, qui se prononce en faveur du doctorat genevois et du droit de pratique qui y est attaché.

M. L. REVILLIOD propose la motion suivante, comme pouvant servir de base à la discussion : « La Société médicale de Genève émet le vœu que le titre de Docteur en médecine de la Faculté de Genève continue à donner le droit de pratiquer dans notre canton, mais qu'il ne puisse être postulé que par des candidats ayant passé avec succès l'examen de maturité fédérale ou présenté des titres équivalents. »

M. MAILLART donne divers renseignements sur ce qui se passe dans les autres cantons suisses relativement au droit de pratique.

M. MAYOR, partisan de la libre pratique de l'art médical comme il l'est de la liberté des cultes, défend le doctorat genevois. Il montre qu'il est impossible d'exiger que les candidats à celui-ci aient passé la maturité fédérale. M. Mayor certifie que les titres des candidats sont examinés très sérieusement ; s'il a pu se glisser par-ci par-là une erreur, c'est un accident qui arrivera d'autant moins que l'on aura pu profiter des expériences faites.

Ont encore pris la parole dans cette discussion : MM. J.-L. REVERDIN, JEANNERET, DUPRAZ, pour soutenir la proposition Chenevière ; M. BARD, pour défendre l'idée de la création d'un diplôme cantonal, semblable au diplôme féderal, sauf qu'il serait tenu compte des équivalences de titres à ceux qui le postuleraient ; MM. BOURCART, PREVOST, VALLETTE, pour fournir, divers renseignements.

M. L. REVILLIOD résume la discussion, disant qu'il ne faut pas traiter chirurgicalement le doctorat genevois en le supprimant, mais médicalement en le bonifiant. Notre canton doit rester maître chez lui.

A la votation, le *statu quo* est repoussé par 20 voix contre 1 ; le *projet de M. Chenevière* est adopté par 13 voix contre 7 (plusieurs abstentions) ; la *motion de M. Revilliod* obtient 6 voix ; la *proposition de M. Bard* (diplôme cantonal), 3 voix.

Enfin, on adopte un amendement de M. Maillart, d'après lequel, si le Grand Conseil repousse le projet Chenevière, la Societé émet le vœu que la motion Revilliod soit adoptée à sa place.

Le Secrétaire : Dr Ed. CLAPARÈDE.

BIBLIOGRAPHIE

Long et Machard. — Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott, *Revue neurologique*, 1901.

Les auteurs de cette intéressante communication, résumant d'abord les travaux de leurs devanciers sur la pathogénie des lésions médullaires consécutives à la carie vertébrale, arrivent à la conclusion qu'il est possible, mais très rare, qu'un fragment osseux comprime la moelle, qu'il est rare également que cet organe soit envahi par la tuberculose et que ce sont habituellement les fongosités développées entre le rachis et la dure-mère qui sont la cause première de la compression médullaire; quant au mécanisme par lequel se produisent dans le mal Pott les troubles fonctionnels et les altérations histologiques de la moelle, il semble que le plus souvent des désordres vasculaires (ischémie, stase sanguine, œdème) viennent s'ajouter aux phénomènes résultant directement de la compression.

MM. Long et Machard rapportent à l'appui de ces conclusions trois observations personnelles suivies d'autopsie avec examens histologiques de la mœlle dont les résultats sont représentés par neuf figures. Le premier cas est relatif à une petite fille qui succomba à la tuberculose pulmonaire trois mois après le redressement d'une gibbosité, opération qui ne fut suivie que d'une amélioration passagère ; la paraplégie s'accompagnait d'une contracture en extension qui représentait l'état de repos, mais qui sous l'influence du moindre effort se transformait brusquement en contracture en flexion ; les altérations de la sensibilité étaient peu marquées et il n'y avait pas de troubles sphinctériens. L'autopsie montra que ce cas rentrait dans la catégorie assez rare de ceux où la moelle est comprimée par une arête osseuse; il n'y avait pas de pachyméningite, mais la pression de l'arête avait déterminé des lésions médullaires, non seulement au point comprimé, mais encore à une assez grande distance par l'intermédiaire de troubles circulatoires. La seconde observation est celle d'un cas classique de mal de Pott avec pachyméningite externe et absence de foyers tuberculeux dans la mœlle, mais avec lésions médullaires diffuses, surtout développées au-dessus de la région comprimée ; le malade avait présenté de la paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens. Dans le troisième cas on observa des symptômes de compression radiculaire du plexus brachial et une paraplégie spasmodique qui après s'être progressivement développée était en voie d'amélioration, mais n'avait pas disparu lorsque le malade fut emporté par une affection intercurrente; l'autopsie ne révéla néanmoins aucune lésion appréciable dans la moelle. Ces trois observations viennent donc confirmer le fait que si les paraplégies du mal de Pott présentent, au point de vue clinique, peu de différences individuelles, leur anatomie pathologique et par conséquent leur pronostic sont des plus variables. C. P.

Th. DAREL. — La folie, ses causes, sa thérapeutique au point de vue psychique ; un vol in-8° de 196 p. — Genève 1901, M. Reymond, Paris, F. Alcan.

Notre éminent compatriote, M. Ernest Naville a, dans une magistrale étude philosophique, démontré la logique de l'hypothèse. Plus d'une découverte de la science est résultée d'un point de départ initial formulé dans une simple hypothèse ne pouvant, s'appuyer sur rien de précis. La critique intervenant, les arguments « pour » et les arguments « contre » entrent en jeu, et la Vérité de sortir peu à peu du puits où elle est restée souvent ensevelie pendant des siècles. Il est vrai que cette vérité ne confirme pas toujours l'hypothèse du début, mais, parfois, au contraire, la réduit à néant.

Nous acceptons comme d'intéressantes hypothèses les idées un peu nouvelles pour des oreilles non initiées que nous présente M Th. Darel dans son ouvrage sur la folie. Evidemment l'école à laquelle il appartient parle une autre langue que la nôtre ; les idées qu'elle défend nous paraissent flotter encore dans le Nirvanha de l'invisible et de l'impondérable extra-psychique, les vérités qu'elle contemple comme à l'œil dans l'au-delà avec la netteté du voyant, échappent à notre myopie.

Toutefois, nous plaçant au point de vue de la science nous ne voulons pas repousser d'emblée des hypothèses que nous ne comprenons pas, mais fidèles au principe de logique et de morale qui doit diriger tout jugement sincère, nous disons : examinons tout et retenons ce qui est bon. Nous en demandons autant de ceux qui apprécient les efforts de la science.

M. Th. Darel est apôtre de la doctrine philosophique qui a nom théosophie ; en cette qualité il puise ses données et ses arguments dans un monde qui est au delà de nos possibilités psychiques ; il ne nous est pas donné de l'y suivre. De son côté, il lui manque incontestablement quelque chose de ce qui fait la base même de notre argumentation scientifique, une connaissance suffisante de l'instrument dont il parle. Ce qu'il conçoit du cerveau et des fonctions physiologiques de cet organe est autre que ce que comprend le médecin quil 'a étudié, il est vrai, au simple point de vue terre à terre des faits tombant sous l'appréciation de nos sens et de notre intelligence. Il entraîne le lecteur dans des envolées très suggestives et captivantes, sans doute, mais qui échappent à tout contrôle. Après avoir lu M. Darel, il nous semble avoir fait un rêve, je dirai un beau rêve, car les solutions aux problèmes de la vie y sont données sous une forme séduisante ; on voudrait avoir la preuve que l'auteur s'adresse bien réellement à nous du haut de cet astre invisible où règnent la lumière et le savoir.

Nous avons été déçu, par contre, par ses conclusions : Qui aurait pensé, à suivre M. Darel dans l'abstraction des phénomènes extra-terrestres qui régissent l'âme humaine, dans les subtilités de son « corps astral émancipé de tout condensateur plastique », qu'il nous ferait échouer piteuse-

ment dans la *magnétothérapie ascendante et descendante combinée avec l'électricité*, comme traitement de la folie ! Evidemment, pas plus les études universitaires que la banale pratique médicale ne préparent encore notre entendement aux clartés de la théosophie. Et pourtant le livre de M. Th. Darel est intéressant, car il donne à penser. Qu'importe qu'on navigue plus ou moins à l'aventure dans l'inconnu, si l'on cherche avec ardeur et droiture la vérité. Or M. Darel est un de ceux qui travaillent et qui cherchent, et s'il n'a pas réussi à nous convaincre, du moins il nous a intéressé.

F.F.

E. Le Dentu et P. Delbet. — Traité de chirurgie clinique et opératoire, Tome X et dernier, *Maladies du testicule* et des *organes génitaux de la femme. Chirurgie des membres.* 2 vol. gr. in-8 de 1334 pages, avec 333 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1901.

Le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, publié sous la direction de MM. Le Dentu et Delbet, vient d'être terminé. Il forme 10 tomes en 11 volumes, du prix de 125 fr.

Le *dixième volume*, qui vient de paraître, s'avance de pair avec ceux qui l'ont précédé ; il est difficile de trouver une série d'articles mieux traités.

L'abondance des matières a nécessité la division de ce dernier tome en 2 volumes. Il forme 1.334 pages avec 333 figures.

M. P. Sébileau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, traite en 300 pages des *Maladies du testicule, du cordon spermatique, et des vésicules séminales* ; il passe successivement en revue les maladies congénitales et les anomalies, les maladies traumatiques et inflammatoires, les maladies néoplastiques et les maladies trophiques. Les orchites et le varicocelle sont longuement traités.

Les *Maladies des organes génitaux de la femme* ont été réparties entre MM. Le Dentu, Ed. Schwartz, R. Pichevin et S. Bonnet : elles comprennent 660 pages et forment un véritable traité de chirurgie gynécologique. M. Pichevin s'est chargé des déplacements, déviations et inversions de l'utérus, du prolapsus génital, des malformations et des affections de la vulve et du vagin. Les maladies de l'utérus sont décrites par M. Schwartz, professeur agrégé de la faculté de médecine de Paris ; il traite successivement des malformations congénitales, des vices de conformation acquis, des corps étrangers, des lésions traumatiques, des métrites, des fibromes utérins et du cancer. MM. Le Dentu et Bonnet se sont chargés des annexes de l'utérus : anomalies et malformations des trompes et des ovaires, salpingo-ovarites, pelvi-péritonite et pelvi-cellulite, tumeurs de l'ovaire et des ligaments, grossesse ectopique, hématocèle pelvienne, etc.

M. Mauclaire, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, termine l'ouvrage par la *Chirurgie des membres* (350 pages) ; il traite tout d'abord des maladies acquises, lésions traumatiques, plaies infectées

et suppurations ; les difformités acquises relevant de l'orthopédie sont longuement étudiées. Viennent ensuite les malformations et difformités congénitales des doigts, de la main, de l'épaule, de la hanche, du genou, du pied.

Le choix des auteurs seul indique avec quel soin a été dirigé le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*. Le souci des indications et des procédés thérapeutiques, qui est une des caractéristiques de ce Traité se retrouve à un haut degré dans ce dernier volume et l'œuvre garde son caractère pratique qui, dès le début, a fait son grand succès.

VARIÉTÉS

Monument a A. de Haller. — Le sénat de l'Université de Berne a pris en main l'érection d'un monument à la mémoire de notre illustre compatriote Albert de Haller et un nombreux comité s'est formé pour la réalisation de ce projet; il s'adresse dans ce but à tous les groupes et à toutes les classes du peuple suisse; le corps médical voudra répondre largement à cet appel en l'honneur d'un des hommes qui a le plus illustré la Suisse dans le domaine des sciences médicales. Les dons peuvent être adressés au trésorier, M. Burkhart-Gruner, banquier, à Berne, Marktgasse, 44, ou à un des membres du comité. M. le prof. Kocher, à Berne, y représente la Commission médicale suisse.

Erratum. — N° de juin, p. 378 lig. 5 depuis le bas, *au lieu de :* Goldbrecht, *lisez :* Vollbrecht.

Congrès international de médecine. — Le quatorzième congrès se réunira à Madrid du 23 au 30 avril 1903.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juin 1901.
Bâle-Ville. — Drs A. S. fr. 20, F. Gutknecht, fr. 10, (30+640=670).
Bâle-Campagne. — Dr Rippmann fr 25, (25+85=110).
Berne — Dr Stoss, prof., fr 20. (20+715=735).
Saint-Gall. — DDrs H Wille. fr. 10, H. Ottiger. fr. 10, (20+660=680).
Schwyz — Dr C Real, fr 10, (10+40=50).
Soleure. — Dr A. Christen, fr. 20. (20+180=200).
Thurgovie. — Dr E Hanhart, fr. 20, (20+220=240).
Zurich. — Dr R Hottinger, fr. 20, (20+1086 20=1106.20).
Ensemble, fr. 165, dons précédents de 1901, fr. 5574.20 —
Total : fr. 5574 20.

Bâle, le 1er juillet, 1901 — *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll.[1]
Aeschengraben, 20

[1] Le caissier, devant être absent pendant le mois d'août, prie que les contributions lui soient adressées avant la fin de juillet ou depuis le 1er septembre.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 8. 20 AOUT 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les traumatismes par effort et l'assurance-accidents.

Par le Dr Henri Secrétan.

Ce groupe de lésions comprend environ 10 % des sinistrés qui réclament le bénéfice de l'assurance et c'est celui qui offre les plus grandes difficultés à l'appréciation du médecin. La plupart de ces traumatismes n'offrent en effet aucun signe objectif. Telles sont les douleurs musculaires résultant d'un effort violent pendant le travail. On constate quelquefois du gonflement et de la crépitation, comme dans les ténosynovites crépitantes, par exemple. La contraction musculaire brusque, intense, peut déterminer des ruptures musculaires qui se traduisent par de l'enflure diffuse et de vastes ecchymoses, telles les ruptures dans la musculature du mollet. Enfin la contraction des parois abdominales peut solliciter l'issue de hernies. Le seul cas de fracture par effort que nous ayons observé n'appartient pas à la clientèle des assurés.

I

Lumbago et douleurs musculaires traumatiques.

Sur cent assurés qui chôment, il y en a huit environ qui ont quitté le travail à la suite d'un effort lombaire ou dorsal. Ils disent dans le canton de Vaud « qu'ils se sont *décroché les reins* », les Italiens qu'ils ont un *sforzo*.

En soulevant un poids très lourd, ils ont senti un craquement dans le dos, suivi d'une douleur très vive. Il faut insister sur les circonstances de l'accident. Les lumbagos traumatiques vrais se produisent souvent quand plusieurs ouvriers portent ensemble un poids très lourd et que les uns venant à le lâcher, toute la masse pèse brusquement sur les mains des autres ou-

vriers qui font un effort violent et subit des reins pour le maintenir et l'empêcher de leur écraser les pieds.

Le médecin consciencieux palpe avec soin le dos, il interroge avec la main le ou les points douloureux, observe l'attitude du blessé, *mais il ne constate rien d'objectif*, ni gonflement, ni crépitation pendant les mouvements.

Quand le sinistré localise nettement le point douloureux, quand sa musculature devient rigide pendant les mouvements de flexion et qu'il lui est impossible de ramasser un objet par terre en fléchissant le dos, le médecin admet la réalité de la douleur sans en avoir la preuve. La simulation est fréquente et facile, beaucoup de ces assurés exagèrent la douleur et abusent de ce moyen trop commode de chômer. Nous ne connaissons malheureusement aucun moyen qui permette avec certitude d'établir la simulation dans le cabinet du médecin.

Des sinistrés sincères accusent une douleur diffuse ; ils localisent la douleur sur les points les plus variés.

On constate d'ailleurs le lumbago traumatique en dehors de la clientèle des assurances, mais il est certain que l'assurance favorise la durée du chômage et qu'elle le provoque souvent.

Il est rare qu'un paysan interrompe son travail pour un effort lombaire. Plusieurs m'ont dit que la douleur se dissipait après un jour ou deux en continuant le travail. Les ouvriers que j'ai soignés chôment en moyenne six jours. Mais j'ai eu l'occasion d'examiner des assurés qui chômaient depuis quinze jours, un mois et même *trois mois*. Je mets cette longue durée sur le compte de la simulation. Un de ces sinistrés, qui était massé et électrisé tous les jours, a repris son travail du jour au lendemain dès qu'on lui a refusé son salaire de chômage.

Quand on ne constate aucune lésion quelconque, je pars de l'idée que le travail est non seulement possible, mais utile, au bout de quatre à cinq jours.

La douleur siège le plus souvent dans la masse lombaire ; elle est quelquefois bilatérale. Elle siège aussi quelquefois au-dessous de la crête iliaque, au niveau de l'insertion du muscle fessier.

Ce qui m'a rendu moins sceptique à l'égard du lumbago traumatique, c'est que j'ai constaté deux fois un signe perceptible de la lésion anatomique.

L'un de ces sinistrés, pour indiquer le point douloureux, a mis immédiatement la main sur un petit gonflement semblable

à un foyer de contraction idio-musculaire dans la masse lombaire droite. La voussure élastique était douloureuse à la pression. La peau a pris au bout de trois jours une teinte ecchymotique bleuâtre. En dix jours la tumeur s'est dissipée et le sinistré a pu reprendre son travail.

J'ai observé l'an passé un second cas que le Dr Vulliet a bien voulu examiner avec moi :

Obs. — G., âgé de 30 ans, soulevait, le 19 octobre 1900, un gros bloc avec un camarade qui a lâché prise. Dans le brusque effort pour retenir la pierre, il ressent une vive douleur dans la région lombaire gauche. Il ne peut plus marcher et on le ramène en voiture chez lui.

Je le trouvai le lendemain couché et très courbaturé. Il faut l'appuyer fortement pour le faire sortir de son lit et il ne se met debout qu'avec les signes de la plus vive douleur; le dos est rigide. La région lombaire gauche présente une *grosse voussure* de 8 cm. de long, bien limitée, qui s'impose immédiatement à la vue et qui est le siège de la douleur ; le gonflement a une résistance élastique dure.

Le quatrième jour le blessé se lève, mais il souffre beaucoup quand il se meut. Pas d'ecchymoses. La voussure se dissipe lentement. G. ne peut reprendre son travail que le 12 novembre.

La tumeur a complètement disparu, car j'ai revu le même assuré le 25 février pour un effort nouveau, sans signe objectif.

Depuis lors, chaque fois qu'un sinistré accuse un lumbago traumatique, nous observons avec soin le relief de son dos sans rien lui dire et nous notons la moindre voussure. Nous lui demandons ensuite de mettre la main sur le point douloureux. Si la voussure coïncide avec le point désigné, je suis bien disposé envers l'assuré et il me semble que quelquefois cet examen a été utile, mais, comme je l'ai dit, nous n'avons noté que deux cas, sur plusieurs centaines, où la lésion était démontrée par un signe objectif certain.

Nous pensons donc que le lumbago traumatique est dû à une lésion anatomique dont les suites sont très exceptionnellement apparentes. Sous l'influence de la contraction énergique, brusque ou prolongée des muscles, il se produit comme au mollet une rupture plus ou moins étendue, mais habituellement très limitée, des parties molles. Cette rupture se fait peut-être au niveau des insertions tendineuses des faisceaux musculaires. Au mollet, ces ruptures ont lieu dans les mêmes circonstances, traction violente des muscles; elles entraînent quelquefois un gonflement diffus avec de vastes ecchymoses cutanées; dans

cette région très riche en vaisseaux, la déchirure intérieure se traduit par des signes éclatants et durables.

Il est bien regrettable pour l'assurance que le lumbago se traduise si rarement par des signes certains. Les assurés peuvent abuser très facilement de cette lésion qui grève d'une façon disproportionnée le budget des assurances.

Après le dos, c'est la région de l'omoplate et de l'épaule qui est le siège le plus fréquent des douleurs par distension musculaire, les muscles thoraciques, l'abdomen, puis les mollets et la cuisse. Le D[r] Roux a constaté un cas de rupture du muscle droit de l'abdomen à la suite d'un effort.

Je relève en passant que j'ai été appelé deux fois à domicile pour des douleurs vives de l'abdomen. Il s'agissait d'un rhumatisme musculaire des parois abdominales qui faisait le pendant exact du lumbago rhumatismal. Le ventre est contracté et douloureux aux mouvements et à la pression, au point qu'on pourrait songer un instant à une péritonite. Mais on se rend bien vite compte que la douleur est provoquée par la pression et la palpation des muscles beaucoup plus que par la pression profonde et il n'y a pas de symptômes généraux.

Le traitement des douleurs par effort est inutile. Plus on s'occupe de ces cas, plus on masse et plus le chômage dure. Nous interdisons l'usage des frictions avec des pommades et les badigeonnages de teinture qui provoquent souvent des éruptions cutanées beaucoup plus longues à guérir que le lumbago lui-même. Le repos, quelques bains et après quatre à six jours la reprise du travail suffisent. La reprise du travail est le meilleur traitement; la douleur se dissipe beaucoup plus vite que par l'immobilité prolongée qui la fixe.

II

Gonflement des tissus avec crépitation musculo-tendineuse et œdème par effort.

Sous l'influence de la fatigue d'un mouvement longtemps répété ou d'une traction brusque, on peut constater dans différentes régions du gonflement avec de la crépitation pendant les mouvements actifs ou passifs.

Le type de ces lésions, c'est le gonflement au niveau des radiaux externes, accompagné d'une crépitation intense sur

la face dorsale de l'avant-bras pendant les mouvements du poignet et des doigts. L'enflure dorsale élastique est très marquée et s'étend parfois jusqu'au poignet. Le cri se perçoit souvent jusque sur les tendons extenseurs du pouce et des doigts à la base du métacarpe. On peut le provoquer en malaxant les masses musculaires enflées avec la main. Il arrive de constater ce frottement dans d'autres régions où les muscles et les tendons sont bridés par des gaines et des aponévroses. Je l'ai trouvé dans la région tibiale antérieure et au niveau des péroniers latéraux. Dans un cas, la crépitation s'étendait jusqu'au métatarse. On l'a même constatée dans une région où il n'y a que la peau reposant directement ou peut-être par l'intermédiaire d'une bourse séreuse exceptionnelle sur un plan osseux.

Le gonflement avec crépitation de l'avant-bras se produit habituellement à la suite de la fatigue due à un mouvement monotone tel que le travail du marteau ou celui de la barre à mine.

Quelquefois le sinistré accuse un effort brusque pour soulever un poids ou une traction brusque du bras.

Dans trois cas, les ouvriers ont attribué la lésion à un choc direct sur l'avant-bras.

Pour la même lésion aux jambes, ils ont accusé une chute brusque sur les pieds fléchis ou tout autre action que le sinistré traduit par le mot « effort ».

La crépitation, souvent très intense, est due sans doute dans ces cas au glissement saccadé de membranes dépolies par un exsudat fibrineux.

Elle ressemble beaucoup à la crépitation qu'on perçoit normalement dans le genou en demi-flexion. Bien que ce phénomène soit normal et très facile à percevoir, quelques médecins ne le connaissent pas ou le confondent avec les craquements des tissus fibreux et des tendons qu'on obtient en faisant des mouvements rapides de flexion et d'extension.

Ce phénomène est d'ailleurs plus curieux qu'utile en clinique et, si je le rappelle, c'est que l'analogie m'y conduit. J'ai vu quelquefois des médecins distingués, qui le percevaient par hasard, lui attribuer une valeur pathologique. Pour l'obtenir, il suffit de croiser les genoux et de relever très lentement le genou légèrement fléchi en embrassant la rotule avec la main. Dans cette position une large surface des condyles fémoraux est en contact avec les surfaces cartilagineuses de la rotule. On

peut l'obtenir ainsi non seulement en relevant très lentement la jambe, mais en faisant mouvoir directement la rotule avec la main, parallèlement à l'axe du membre.

J'ai essayé de donner l'explication de cette crépitation [1]. Elle paraît due au glissement saccadé de la rotule sur les condyles du fémur. Tout le monde connaît le glissement saccadé et la crépitation qu'on obtient en faisant glisser sur une vitre la pulpe d'un doigt mouillé. Il se produit une série d'adhésions successives rompues par la progression du doigt. L'expérience montre que le même phénomène se produit entre deux surfaces dures, planes et très polies comme le verre. Quand ces surfaces sont mouillées, on obtient en les faisant mouvoir l'une sur l'autre un glissement saccadé. Chaque adhésion est rompue brusquement par l'impulsion donnée à la surface en mouvement; après une courte progression une nouvelle adhésion, un nouvel arrêt se produit et ainsi de suite. La tonicité musculaire qui applique fortement la rotule sur les condyles joue un rôle important dans la réalisation du glissement saccadé de la rotule. Il s'agit là d'une crépitation normale, physiologique, qu'on trouve chez tous les sujets dont la jointure est saine.

Au contraire, la crépitation due au glissement saccadé des tissus membraneux est toujours *le signe d'une lésion anatomique.*

Il faut qu'une des membranes molles soit dépolie par un exsudat fibrineux. L'adhésion des surfaces molles parfaitement lisses n'est pas suffisante pour créer un arrêt dans le glissement.

L'expression de téno-synovite crépitante ne répond plus aux constatations cliniques. La crépitation se produit en effet au niveau des masses musculaires elles-mêmes, tout aussi bien qu'au niveau des tendons. Elle n'exige nullement la présence de tendons glissant dans une gaine synoviale. Puisqu'on rencontre le *gonflement crépitant* dans toutes les régions où des muscles et des tendons sont bridés par des aponévroses et des gaines, on pourrait donner à ce phénomène le nom de crépitation musculo-tendineuse.

La crépitation est due à la présence d'un exsudat fibrineux, qui tapisse les aponévroses et les gaines des muscles et des tendons. Cet exsudat fibrineux détermine des adhésions entre

[1] *Bull. de la Société de Biologie de Paris.* Séance du 18 février 1882.

les surfaces de glissement. Les mouvements des muscles et des tendons déterminent le glissement saccadé de ces surfaces les unes sur les autres.

La crépitation musculo-tendineuse est un signe précieux en assurance parce qu'elle donne la certitude que la douleur et la gêne du travail, résultant d'un effort, sont réelles.

Dans trois cas, une traction brusque du bras a donné lieu à un gonflement diffus des deux faces de l'avant-bras, sans crépitation et sans ecchymoses. L'enflure, très marquée, a duré de 21 jours à un mois avec suspension du travail.

III

Les tractions brusques et les efforts peuvent encore déterminer des ruptures accompagnées d'hémorragie interstitielle abondante.

La rupture la plus connue est celle qu'on désignait sous le nom de *rupture du plantaire grêle.* Les cas de douleurs vives dans le mollet sous l'influence d'une contraction brusque ou prolongée sont assez fréquents. Mais tandis qu'il est exceptionnellement rare de trouver des signes extérieurs de rupture dans la masse lombaire, la rupture interne dans les muscles du mollet se traduit souvent par des symptômes très apparents.

J'ai observé trois cas où la douleur a été suivie d'un gonflement considérable de la jambe, qui s'est couverte de larges ecchymoses noires.

Obs. -- En voulant soutenir un bloc qui allait tomber d'un char, V. ressent une violente douleur dans le mollet gauche, à la partie moyenne. Il peut à peine rentrer à pied chez lui, soutenu par ses camarades. Je le vois le lendemain. Le mollet est très gros, dur. L'enflure s'étend graduellement à toute la jambe qui commence à se couvrir le cinquième jour de larges ecchymoses marbrées, noires. Les ecchymoses s'étendent du creux poplité aux malléoles. La partie moyenne du mollet est douloureuse à la pression. Au bout de vingt jours, V. peut se rendre à pied à ma consultation. La guérison a lieu graduellement. Le sinistré ne reprend son travail qu'au bout de cinq semaines. J'ai présenté ce cas exceptionnel au Dr Vulliet.

Il s'agit dans ces cas d'une rupture des parties molles sous l'influence de la contraction musculaire sur un point quelconque du muscle triceps de la jambe.

Il est très improbable que cette rupture ait jamais siégé sur

le plantaire grêle dont la masse musculaire est très petite et dont le tendon ne pourrait en se rompant donner lieu à une hémorragie.

Dans les cas légers, la rupture n'est pas assez étendue pour donner lieu à des ecchymoses.

Nous avons observé deux cas d'*hématome du cordon par effort.*

Le premier, très remarquable, a été observé aussi par les Drs Demiéville et Vulliet :

Obs. — Un manœuvre en voulant déposer un fardeau qu'il portait sur l'épaule, se projette vivement en arrière et ressent une douleur aiguë dans la région inguinale gauche ; la région enfle considérablement. Quand je l'examine, le cordon forme une masse dure, épaisse, qui s'étend de l'épididyme jusque dans le trajet inguinal qu'il occupe tout entier. La peau prend une teinte ecchymotique foncée. La résolution a été très lente. La guérison n'était acquise qu'au bout de deux mois.

J'ai observé un cas de *fracture du cubitus* par effort. Le cas paraîtrait suspect s'il s'agissait d'un assuré contre les accidents du travail; on serait autorisé à croire, à cause de la rareté du fait, qu'il essaie de mettre aux frais de l'assurance un accident survenu hors du travail. Il s'agit d'une ménagère débile, qui est venue me consulter pour un faux mouvement de l'avant-bras. En lançant un paquet de linge sur un rayon, son poignet s'est tordu en dehors et elle a ressenti une vive douleur. Elle présentait une fracture de la tête du cubitus droit. La tête de l'os nettement détachée était très mobile, la crépitation était perceptible à volonté Le mécanisme de la fracture est difficile à établir, mais ce fait, unique dans ma pratique, est certain. Le diagnostic s'imposait. La fracture a laissé un cal très net.

Enfin nous avons constaté quelques cas de distorsions du poignet et du coude par traction brusque.

IV

Hernies traumatiques.

Un traumatisme par effort qui donne lieu à de nombreux conflits, ce sont les *hernies* dites *traumatiques*.

Bien que la hernie soit presque toujours due à une prédisposition, elle joue un grand rôle dans la pratique des assurances.

A part deux hernies épigastriques que nous avons considérées comme congénitales (Dr Roux), et deux hernies crurales, nous n'avons eu à nous occuper que de la hernie inguinale.

L'assuré qui se découvre une hernie l'attribue généralement à un effort récent pendant le travail. Néanmoins nous n'avons jamais eu l'occasion de voir une hernie de force laissant des traces du traumatisme, telles que gonflement des parois, ecchymoses.

Il est très rare qu'on obtienne des médecins des rapports catégoriques. Même dans les cas où il existe une faiblesse manifeste et symétrique des parois abdominales, les médecins hésitent à ne pas faire dans la production de la hernie la part du traumatisme. Plusieurs suggèrent que, si le traumatisme n'a pas créé la hernie dans tel cas particulier, il a pu l'aggraver.

Il y a deux formes de hernies que nous avons toujours refusées : la hernie congénitale quand son existence est prouvée par l'ectopie testiculaire et la hernie directe qui passe en dedans de l'artère épigastrique. Malheureusement on ne sent pas facilement cette artère.

La hernie directe ne peut être qu'une hernie de faiblesse, trahissant l'insuffisance des parois. La hernie de force passera toujours par le trajet inguinal qui est le point de moindre résistance quand les parois sont normales.

Dans presque tous les autres cas, dont la plupart ont été soumis par moi au prof. Roux ou au Dr Vulliet, nous avons offert l'opération ou les frais de l'opération avec le chômage qu'elle entraîne.

L'opération a démontré 80 fois sur 100 environ que la hernie était ancienne : le collet du sac présentait les épaississements fibreux qui en sont la preuve. Le prof. Roux insiste sur le fait que l'absence d'épaississements fibreux ne prouve pas que la hernie soit récente; le sac d'une vieille hernie peut avoir un collet lisse. Ce n'est donc qu'une présomption en faveur de la hernie de force. La présence d'une masse graisseuse propéritonéale est aussi un indice de hernie ancienne.

L'examen des hernies demande beaucoup de prudence. Il faut se garder, par exemple, de nier la hernie quand même l'orifice inguinal est très petit et qu'il est impossible d'en déterminer l'issue par la toux.

Un maçon se plaignait d'avoir eu une hernie en travaillant : elle était rentrée et il ne réussissait plus à la faire sortir. J'en

niai l'existence. Six mois plus tard, elle est apparue à nouveau et le sinistré s'est fait opérer.

Le médecin ne doit jamais négliger de chercher les stigmates que laisse sur la peau le port d'un bandage.

Un assuré me fait venir d'urgence pour un accident grave. Je le trouve au lit en proie à de vives douleurs ; il me montre une hernie grosse comme une pomme qui se réduisait avec la plus grande facilité. Non seulement il avait la peau pigmentée sur le trajet du bandage, mais j'ai trouvé le bandage en ouvrant une armoire.

Dans un autre cas où le Dr Vulliet avait affirmé qu'un prétendu sinistré portait un bandage; une enquête serrée a prouvé qu'il le portait en effet et qu'il l'avait jeté aux balayures quelque temps auparavant.

Néanmoins il faut être prudent parce que le port de la hotte peut déterminer une plaque rouge et pigmentée sur le bas du dos et la courroie qui serre les pantalons une raie circulaire au-dessus de la crête du bassin. Nous avons vu récemment un cas très suspect, mais nous n'avons pas osé nous prononcer après les explications très catégoriques du malade.

Nous croyons la hernie traumatique vraie excessivement rare, mais, en pratique, la plupart des hernies sont mises au bénéfice de l'assurance. N'est-ce pas étendre trop loin la responsabilité de l'industrie que de la mettre en cause quand il existe une faiblesse manifeste des parois ?

L'aggravation d'un état d'infirmité existant ne peut être considérée comme un accident du travail; elle est la suite naturelle d'une disposition constitutionnelle. Les efforts habituels qu'entraîne l'activité hors du travail contribuent souvent autant que les efforts du travail à constituer progressivement la hernie chez les prédisposés.

Le terrain est encore peu sûr; l'attitude que nous prenons vis-à-vis des hernies est provisoire, en attendant que le diagnostic de l'âge de la hernie par l'examen extérieur arrive à plus de certitude.

De l'inclinaison de l'axe de l'utérus au terme de la grossesse.

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 6 février 1901[1].

Par le Dr R. de Seigneux,

Privat-docent de gynécologie et d'obstétrique à l'Université de Genève.

La question, si discutée encore aujourd'hui, de l'inclinaison de l'axe de l'utérus est intimement liée à celle de l'inclinaison de la tête sur le détroit supérieur, aussi voyons-nous les auteurs qui, comme Farabeuf, Pinard et Varnier, admettent sans conteste l'inclinaison habituelle de la tête sur son pariétal postérieur, admettre également une rétroversion plus ou moins prononcée de l'utérus, tandis que Kaltenbach, Wiener, Olshausen et J. Veit, parmi les classiques allemands, se prononçant pour le synclitisme, en recherchent la cause dans la coïncidence habituelle des axes utérin et pelvien et que Fritsch et Ahlfeld, regardant au contraire une obliquité de Nægele comme la règle, pensent que l'axe utérin est généralement plus ou moins incliné en avant par rapport à l'axe du détroit supérieur.

Pinard et Varnier se sont surtout appuyés pour leur démonstration[2] sur les coupes congelées de femmes à terme ou dans les derniers mois de la grossesse, qui toutes nous montrent l'utérus en rétroversion manifeste. Nulle part il n'y a conjonction des axes utérin et pelvien. mais le premier est toujours incliné en arrière par rapport au second.

Il est certes très tentant de voir dans les coupes congelées la reproduction exacte de ce qui a dû exister pendant la vie, car elles l'emportent de beaucoup sur les résultats fournis par les autopsies. Elles fixent, ainsi que s'expriment Pinard et Varnier[3], dans leurs rapports, leurs positions et leurs dimensions réciproques, les parties molles, mobiles et liquides, de la mère et de l'enfant. C'est le procédé de la congélation des cadavres qui modifie le moins, selon ces auteurs, la position réciproque des organes.

[1] Cette communication est extraite de mon mémoire « Ueber die Neigung der Uterusaxe am Ende der Schwangerschaft und die Kopfeinstellung », paru dans les *Beiträge für Gebürtshilfe und Gynækologie*, Band VI, Heft 3.

[2] Pinard et Varnier. Etudes d'anatomie obstétricale normale et pathologique. Texte et atlas. Paris, G. Steinheil, 1892. Mém. n° VIII, p. 61.

[3] Pinard et Varnier, loc. cit.

ıt cependant pas oublier que les coupes publiées jus-
ont encore actuellement qu'en fort petit nombre et
: sauraient par conséquent avoir une valeur générale.
ans vouloir méconnaître les services très réels que ce
rendu à l'étude et à la compréhension du mécanisme
chement, il nous faut cependant bien nous avouer
ɪin d'être à l'abri de toute critique.
ɪrs de doute en effet qu'il peut se produire après la
:hangements notables dans la forme et dans l'incli-
l'utérus, et que ces changements ont eux-mêmes
équence des modifications importantes dans la pré-
le la tête, lorsque cette dernière est encore mobile.
ısi que Schröder[1] et His ont déjà démontré que si
ontrairement à ce que l'on observe généralement sur
se trouve toujours en rétroversion prononcée, il ne
.à, le plus souvent, que d'une manifestation cadavé-
au relâchement des moyens de fixité habituels de cet

outre, a toujours trouvé sur les sujets qu'il avait
ıtérus en antéflexion de même que pendant la vie,
a fait attribuer une grande part dans cette chute en
l'utérus après la mort à l'état de vacuité des vais-
guins de cet organe.
ident, du reste, qu'après la mort l'utérus ne doit
qu'aux seules lois de la pesanteur. Quelle qu'ait été
n primitive, qu'il se soit trouvé pendant la vie en
ı, en rétroflexion, ou qu'il y ait eu conjonction de
. de celui du bassin, il faut absolument, la femme
ée dans le décubitus dorsal, qu'il tombe alors dans le
de rétroversion qu'il lui soit possible d'atteindre dans
s particulier. C'est là une nécessité absolue à laquelle
.it échapper, et le procédé de la congélation le fixant
position cadavérique ne peut par conséquent nous
cune indication certaine sur son inclinaison réelle pen-
e. En outre, l'examen minutieux de la plupart des
ıgelées nous révèle toute une série de particularités

.œder. Durchschnitte durch die gefrorenen Leichen einer kreis-
ener Wœchnerin in : Der Schwangere und kreissende Uterus,

ber Präparate zum Situs viscerum *Archiv für Anatomie und ngeschichte*,, 1878.

qui nous prouvent d'une façon indéniable l'influence manifeste des manipulations auxquelles ont été soumis les cadavres, sur la position, la forme et les rapports réciproques des parties fœtales et maternelles. Ce fait n'a pas non plus échappé à un auteur hollandais, J.-D. Doormann[1], adepte convaincu des vues de Pinard et Varnier, sans toutefois que cette simple constatation ait suffi à ébranler sa conviction dans la justesse des doctrines enseignées par ces deux auteurs et étayées cependant uniquement sur l'examen des coupes congelées.

Doormann cite particulièrement à ce sujet la coupe de Soffiantini[2] et dit à ce propos :

« On peut voir sur cette planche que toute la partie inférieure de l'utérus ainsi que la tête fœtale ont entièrement pénétré dans le bassin, ce que l'on n'observe guère au septième mois de la grossesse. La femme en question n'avait pas encore eu de douleurs lorsqu'elle mourut. Il faut donc chercher la raison de cet engagement prématuré de la tête dans une autre circonstance.

« On voit de plus que la paroi postérieure de l'utérus présente au niveau du promontoire un angle saillant en dedans. Cette dépression localisée ne peut guère s'expliquer que par le poids de la glace qui recouvrait l'abdomen lors de la congélation. La masse de la glace en effet a pressé l'utérus contre le promontoire et a fait en même temps descendre dans l'excavation toute sa partie inférieure ainsi que la tête fœtale. »

Or, il est à remarquer que ce n'est pas seulement sur la seule coupe de Soffiantini que l'on peut faire cette dernière constatation, mais que presque toutes les autres nous offrent la même particularité. C'est ainsi que l'on retrouvera constamment au niveau du promontoire la même dépression de la paroi postérieure de l'utérus dont parle Doormann (voir spécialement les coupes de Leopold, Säxinger et Winter). Les planches publiées par Barbour, Pestalozza, Chiara, Chiari, Pinard et Varnier, W. Braune, Leopold, Zweifel, nous font même voir que l'utérus a pris chez leurs sujets une forme plus ou moins rénale. Il s'y moule sur la colonne vertébrale dont il épouse fidèlement les

[1] J.-D. Doormann. Synclitisme en Asynclitisme van den Schedel op den Beckeningang. *Med. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn.* 1895. Afleder 3 u. 4.

[2] La coupe de Soffiantini provient d'une femme enceinte de 7 mois. On peut faire la même remarque sur celle de L. Testuz et E. Blanc (femme enceinte de 6 mois) et sur l'une des coupes de Pinard et Varnier, qui représente aussi une femme enceinte de 6 mois.

contours et la cause de cet aspect tout spécial de l'utérus ne peut guère être recherchée que dans la pression de la glace recouvrant l'abdomen lors de sa congélation.

Il serait du reste absolument impossible de vouloir expliquer d'une autre manière la forme particulière prise par l'utérus dans les deux coupes de Zweifel qui toutes deux proviennent de femmes mortes pendant la période d'expulsion, c'est-à-dire à un moment où le muscle utérin est en pleine activité, et cependant l'une et l'autre nous font voir un organe entièrement mou et flasque, appliqué étroitement sur la colonne vertébrale dont il suit tous les contours comme une masse informe. Nous retrouvons également ce même aspect dans la coupe de von Mars qui provient d'une femme morte à la suite de rupture de l'utérus. Ici c'est la disposition des caillots sanguins épanchés dans la cavité abdominale qui montre bien l'influence du décubitus dorsal et du poids de la glace enveloppant le sujet.

On ne peut donc nier qu'il n'y ait ici, dans la position de l'utérus et dans celle de l'enfant, des signes évidents de modifications survenues après la mort, ce qui nous oblige forcément à conclure que, malgré la valeur qu'il possède à d'autres points de vue, le procédé de la congélation des cadavres ne peut nous donner aucun renseignement à l'abri de toute critique sur l'inclinaison réelle de l'utérus pendant la vie

L'utérus étant un organe entièrement caché à nos regards, nous ne possédons encore que des moyens plus ou moins indirects pour nous faire une idée de son inclinaison réelle. Il est peut-être réservé aux rayons Röntgen de résoudre un jour définitivement cette question. Mais jusqu'ici les radiogrammes de femmes au terme de la grossesse n'ont pas encore donné de résultats utilisables.

Schultze, Schatz, et plus tard O. Küsstner ont fait à ce sujet des recherches personnelles sur le vivant.

O. Küsstner[1] arriva, d'après les mensurations auxquelles il soumit 22 femmes, aux conclusions suivantes :

1. Chez la femme enceinte à terme, il y a, dans la station, conjonction des axes utérin et pelvien.

2. L'axe de l'utérus est cependant plutôt légèrement incliné en arrière de l'axe pelvien.

[1] O. Küsstner. Uterusaxe und Beckeneingangsaxe. *Zeitschrift f. Geb. und Gyn.*, Bd XI.

3. Dans le décubitus dorsal l'axe de l'utérus est dans la très grande majorité des cas incliné en arrière de l'axe pelvien.

Dans mon mémoire[2], on trouvera toute la description du procédé de mensuration adopté par O. Küstner, et auquel je renvoie le lecteur. M. le prof. Jentzer ayant eu l'extrême obligeance de mettre à ma disposition le matériel de la Maternité de Genève, j'ai pu faire les mêmes recherches sur 35 femmes et cela à l'aide d'un appareil spécial que j'avais fait construire et qui se trouve figuré et décrit dans le mémoire précité.

Sur ces 35 femmes nous avons :

18	I gestes	1	V gestes
4	II »	2	VI »
5	III »	3	VII »
2	IV »		

Ces 35 femmes sont rangées dans les deux colonnes suivantes consacrées, la première aux 18 Igestes et la seconde aux 17 multigestes.

	Primigestes	Inclinaison de l'axe utérin			Multigestes		Inclinaison de l'axe utérin		
N°.	Age	dans la station	dans le décubitus dorsal	différence	? gestes	Age	dans la station	dans le décubitus dorsal	différence
1	19	— 7°	—25°	18°	II	22	+ 9°	— 2°	11°
2	19	—10°	—10°	0°	II	23	—10°	—20°	10°
3	19	— 7°	—21°	14°	II	23	+ 1°	— 2°	3°
4	20	+ 8°	+ 1°	7°	II	28	— 5°	— 9°	4°
5	20	— 4°	—19°	15°	III	22	+ 5°	—13°	18°
6	20	— 5°	—12°	7°	III	29	— 3°	— 6°	3°
7	21	— 8°	— 6°	+ 2°	III	29	— 1°	—14°	13°
8	21	— 6°	—10°	4°	III	32	— 8°	— 6°	+ 2°
9	22	— 4°	—18°	14°	III	32	+ 4°	—20°	24°
10	22	— 8°	—16°	8°	IV	32	0°	— 3°	3°
11	22	— 3°	—25°	22°	IV	38	+ 2°	— 9°	11°
12	23	— 9°	—19°	10°	V	26	+ 2°	— 7°	9°
13	24	— 3°	— 3°	0°	VI	37	+10°	— 1°	11°
14	26	— 9°	—15°	6°	VI	40	+11°	—23°	34°
15	26	—10°	—16°	4°	VII	35	+ 9°	— 5°	14°
16	26	+ 4°	— 8°	12°	VII	39	+ 3°	+ 1°	2°
17	26	— 5°	—20°	15°	VII	39	+21°	— 4°	25°
18	37	0°	—14°	14°					

[2] De Seigneux, loc. cit.

La première colonne nous montre de suite que dans la très grande généralité des cas l'axe de l'utérus est incliné en arrière de l'axe pelvien et cela quelle que soit la position de la femme. Il n'y a que trois cas qui fassent exception à cette règle. Chez l'une, le n° 4, l'axe utérin est incliné en avant dans la station et dans le décubitus dorsal. Il s'agissait dans ce cas d'une jeune femme qui avait la mauvaise habitude, si répandue cependant, de se sangler d'une façon incroyable dans son corset et nous saisissons là sur le fait l'influence néfaste exercée sur l'inclinaison de l'utérus par un corset trop serré. Dans un second cas, le n° 16, l'utérus se trouve en légère antéversion dans la station, et enfin dans un troisième, le n° 18, il y a dans la station conjonction des axes utérin et pelvien.

En étudiant la colonne consacrée aux multigestes, nous pouvons reconnaître de suite l'action indéniable exercée sur l'état des parois abdominales par les grossesses antérieures qui finissent toujours par amener un relâchement plus ou moins grand de ces parois.

Il n'y a que 5 cas seulement sur 17 où l'axe utérin tombe dans la station en arrière de l'axe du détroit supérieur. Chez une sixième, il y a conjonction des deux axes. Mais dans tous les autres il y a une antéversion plus ou moins prononcée de l'utérus. Cette antéversion est même constante à partir des Vgestes.

Dans le décubitus dorsal, nous voyons dans les deux séries l'axe de l'utérus tomber en arrière de l'axe pelvien, à l'exception d'une seule Igeste, le n° 4, dont il a été parlé plus haut, et d'une autre VIIgeste, le n° 16.

Ce tableau montre de plus que l'inclinaison de l'axe utérin sur le plan du détroit supérieur varie très notablement suivant la position de la femme. Chez les Igestes, la différence d'inclinaison dans la station et dans le décubitus dorsal varie entre 4° et 22° (en moyenne 7°,44), chez les multigestes entre 2° et 34° (en moyenne 10°,3); ce qui nous amène à la conclusion que chez ces dernières les excursions de l'utérus sont en général plus grandes que chez les premières.

En résumé nous voyons que :

1. Dans les conditions habituelles et dans la très grande majorité des cas, l'utérus gravide à terme et non encore en travail, se trouve en rétroversion plus ou moins prononcée. Son axe est incliné *en arrière* de l'axe pelvien.

2. Dans la station et chez les primigestes, sauf de très rares exceptions, l'axe de l'utérus est également incliné *en arrière* de l'axe pelvien ; chez les multigestes, par contre, l'axe de l'utérus est très généralement incliné *en avant* de ce même axe. On ne peut nier que cette chute en avant de l'utérus ne soit produite par le relâchement progressif des parois abdominales amené par les grossesses antérieures.

3. En règle générale, dans le décubitus dorsal, la rétroversion de l'utérus est plus accusée chez les Igestes que chez les multigestes ; cette règle souffre cependant de très nombreuses exceptions.

4. L'inclinaison de l'utérus sur le plan du détroit supérieur varie dans de très grandes proportions suivant la position de la femme (station ou décubitus dorsal). La différence entre l'inclinaison dans la station et celle dans le décubitus dorsal est plus grande chez les multigestes que chez les primigestes. Elle est d'environ 10°,3 chez les premières et seulement de 7°,4 chez les secondes. Le tableau précédent montre du reste les grandes différences individuelles qui existent à ce sujet.

Nous avons vu plus haut que tous les auteurs, quels qu'ils soient et à quelque doctrine qu'ils appartiennent, sont unanimes à rattacher la question du mode habituel de présentation de la tête à celle de l'inclinaison de l'utérus sur le plan du détroit supérieur. Or, dans une thèse précédente[1], je m'étais attaché à démontrer que, contrairement aux doctrines courantes, les trois modes de présentation, aussi bien la présentation du pariétal antérieur que celle du pariétal postérieur et que la présentation synclitique se rencontrent également, et si à la première doit nécessairement correspondre une antéversion de l'utérus, à la seconde une rétroversion et à la troisième la conjonction des axes utérin et pelvien, comment concilier les résultats de mes premières recherches[2] avec ceux auxquels le présent travail m'a conduit ?

[1] De Seigneux. De la présentation de la tête et du mécanisme de son engagement. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai-juin 1896.

[2] Je rappellerai ici que ces résultats ont été confirmés plus tard par l'étude du chevauchement des os pariétaux au niveau de la suture sagittale chez les enfants nouveau-nés, chevauchement toujours caractéristique du mode spécial de présentation (de Seigneux, Ueber die Neigung der Uterus axe, etc., et Note sur le chevauchement, etc., loc. cit., in *Rev. méd. de la Suisse rom.*, juillet 1901).

La raison de cette discordance apparente doit être, il me semble, cherchée dans le fait que mes mensurations ont toutes porté sur des femmes gravides à terme mais *non en travail.* Lorsque le travail commence les conditions dans les rapports réciproques des organes changent du tout au tout. La contraction utérine à elle seule a pour effet un redressement de l'utérus qui s'applique contre la paroi abdominale, son support naturel. Ce redressement lui-même est nécessairement soumis à de grandes variations individuelles, car plus le relâchement de la paroi abdominale est grand, plus elle aura perdu de son élasticité par le fait de grossesses antérieures ou d'autres causes encore, telles que le rétrécissement du bassin, par exemple, plus aussi l'utérus se portera en avant. Il en résulte que l'inclinaison de l'utérus passe ainsi d'un cas à l'autre, chez la femme en travail, par tous les degrés intermédiaires, depuis la rétroversion que l'on observe plus particulièrement chez les primipares et en général chez toutes les femmes où les grossesses antérieures n'ont pas modifié la tension primitive de la paroi abdominale jusqu'à l'antéversion la plus exagérée, en passant par la conjonction, l'emboîtement réciproque des axes utérin et pelvien.

Je n'ai pas fait moi-même de recherches sur ce sujet spécial. Je rappellerai seulement ici qu'Olshausen[1] trouva chez 173 femmes en travail 40 fois une diminution de la circonférence abdominale pendant la contraction utérine et 133 fois, par contre, une sensible *augmentation* pouvant aller jusqu'à deux et même quatre centimètres. Ce sont là des recherches qu'il serait certainement intéressant de poursuivre en comparant les résultats obtenus dans chaque cas avec la présentation spéciale de la tête et le chevauchement des os pariétaux au niveau de la suture sagittale chez l'enfant nouveau-né.

Pour terminer cette notice par quelques lignes d'un intérêt plus pratique, je crois que l'on peut s'appuyer sur les recherches précédentes pour démontrer la nécessité de faire porter aux femmes enceintes, trois ou quatre mois avant leur terme, une ceinture de grossesse, ainsi que le recommande vivement le Dr H. Maillart dans un travail paru dans cette *Revue*[2]. Son

[1] OLSHAUSEN. Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Gebürt. Stuttgart, F. Enke, 1901.

[2] H. MAILLART. De l'influence favorable de la grossesse sur l'entéro ptose. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril 1900.

effet le plus évident, et qui la fait volontiers accepter par toutes les femmes, c'est le grand soulagement qu'elle leur apporte lorsque l'utérus et l'enfant ont tous deux atteint un poids respectable. Mais ce qui constitue la valeur très réelle et indéniable de cette ceinture, c'est qu'elle empêche la distension immodérée de la paroi abdominale, qu'elle se substitue à celle-ci dans son rôle de soutien de l'utérus dans la station et prévient par là son relâchement et la perte de son élasticité. Elle contribue donc à maintenir l'utérus en rétroversion, s'oppose ainsi à sa chute en avant, toujours accompagnée d'un excès de mobilité, et peut certainement diminuer beaucoup la fréquence des changements de position du fœtus au terme de la grossesse et par là celle des positions vicieuses.

De plus, il m'a semblé remarquer que le port de la ceinture pendant les derniers mois de la grossesse facilitait et accélérait l'engagement de la tête, même chez les multipares. On sait en effet que chez les primipares le dernier mois de la grossesse est généralement caractérisé par le fait de la descente dans le petit bassin de la tête fœtale et du segment inférieur de l'utérus. Les femmes s'aperçoivent très bien elles-mêmes de la modification survenue dans leur taille. Elles disent que « leur ventre est descendu ».

Cet engagement de la tête provient de ce que l'utérus, ayant atteint vers la fin du neuvième mois le rebord costal, manque de place pour continuer à se développer dans la cavité abdominale.

Les parois de celle-ci, grâce à la tension et à l'élasticité qu'elles possèdent chez les primipares en général, forment, comme il a été dit, une véritable sangle naturelle qui empêche l'utérus de se porter en avant.

Il est donc obligé, pour trouver de la place, de pénétrer dans le petit bassin avec son contenu, la tête du fœtus, et c'est là la raison de son engagement précoce au courant du dixième mois. Cet engagement est la règle, à moins de circonstances spéciales, rétrécissement du bassin qui s'y oppose, ou défaut particulier et primaire de tonicité de la paroi abdominale qui empêche de s'exercer l'action dont je viens de parler.

Chez la plupart des multipares, par contre, le relâchement de cette même paroi ne s'oppose plus, par le fait de l'augmentation de capacité de l'abdomen qu'il détermine, à ce que l'utérus se développe en avant. L'utérus n'est plus gêné dans

son expansion abdominale et aucune force ne le sollicite plus à descendre dans le petit bassin. C'est pourquoi il est de règle de trouver chez les multipares, et cela dans beaucoup de cas jusqu'au début même du travail, la tête encore mobile au-dessus du détroit supérieur.

Il est dès lors facile de comprendre, sans plus d'explications, cet autre côté du rôle obstétrical de la ceinture de grossesse. Venant en aide à une paroi abdominale défectueuse, elle détermine l'engagement précoce de la tête, ce qui est d'une très grande importance au point de vue de la fixation définitive de la présentation et de la facilité de l'accouchement.

De l'emploi de la levure de bière sous forme de furonculine à la clinique dermatologique de l'Hôpital cantonal de Genève.

par Ch. Du Bois
médecin assistant.

A la demande de notre ami, M. le chimiste Hermann de Pury, nous avons, depuis plus d'un an, administré systématiquement la levure de bière sous forme de furonculine, dans tous les cas de dermatoses, ainsi qu'à différents malades externes ou hospitalisés traités dans le service dermatologique de M. le prof. Dr Oltramare.

Nous n'avons nullement l'intention de discuter ici le mode d'action, d'ailleurs inconnu, de la levure de bière, ni son effet dans toutes les affections pour lesquelles elle a été employée (*Semaine Médicale* 1899-1901), mais simplement de résumer en quelques mots, les principaux résultats que nous avons obtenus par son emploi, tant externe qu'interne.

La furonculine présente l'avantage de pouvoir se conserver longtemps, et d'être d'un maniement plus commode que la levure fraiche. Nous l'avons employée à des doses variant de une à deux cuillerée à café, jusqu'à trois ou quatre cuillerées à soupe par jour. Elle a toujours été prescrite, délayée dans un peu d'eau ou de bière, juste au moment des repas, et, sur plus de cent malades qui en ont absorbé, nous n'avons constaté que deux fois de légers troubles gastriques pouvant à la rigueur être attribués à son emploi.

Dans les éruptions furonculeuses, l'action curative est manifeste, mais parfois inconstante, variable suivant le cas. Chez un individu qui présente une poussée de furoncles datant de quelques jours, on constate pour les furoncles en formation, un arrêt d'évolution, le furoncle avorté n'arrive pas à suppuration, il se résout pour disparaître en quelques jours; s'il s'agit de furoncles plus âgés, en pleine évolution, il y a diminution du processus nécrotique et de la suppuration, en même temps que suppression presque complète de la douleur et du gonflement. C'est une atténuation manifeste de la virulence, mais, tandis que la levure enraie le développement de nouvelles générations et qu'ainsi son action préventive n'est pas douteuse, son action sur les furoncles évolués, adultes, favorise la formation d'une induration indolore et sans caractères inflammatoires, mais qui met plus de temps à se résorber que l'induration des furoncles non traités.

Les acnés en général ont été très heureusement modifiées et nous avons même vu des acnés rosacées diminuer, puis disparaître chez des malades externes, continuant leurs occupations et ne suivant aucun régime spécial. Ce n'était donc pas chez eux, comme pour certains cas hospitalisés, le séjour tranquille dans une salle d'hôpital, avec la régularité des repas et l'absence d'excès qui a pu favoriser la disparition des éruptions.

Frappés des modifications que subissaient des acnés iodiques, nous avons administré préventivement la furonculine à des malades suivant un traitement ioduré interne ; ils ne présentèrent aucun élément acnéïque jusqu'au moment où la furonculine fut supprimée; trois ou quatre jours après sa suppression, une éruption caractéristique commençait à se montrer ; la furonculine a été administrée de nouveau et dans trois cas sur cinq, l'éruption a disparu; il est vrai que chez d'autres malades l'éruption s'est montrée malgré la levure. Encore une fois l'effet n'est pas toujours constant, mais il serait intéressant de le rechercher pour toutes les éruptions médicamenteuses (bromure, etc.).

Si dans les cas de psoriasis et de séborrhéïde, nous n'avons, comme nous nous y attendions du reste, constaté aucune modification quelconque, par contre dans plusieurs formes d'eczéma aigu et chronique, le prurit a presque complètement disparu et la tendance à la guérison a été beaucoup plus rapide chez les malades traités par la levure que chez d'autres placés

autant que possible dans les mêmes conditions et ne prenant pas de furonculine. Un homme atteint d'un vieil eczéma chronique, souffrant depuis des années de démangeaisons continuelles, a été soulagé depuis l'emploi de la furonculine et les pommades inefficaces pendant des mois ont depuis lors si bien agi, que le malade s'est trouvé guéri en trois semaines, jusqu'à ce qu'une récidive vienne nous permettre de continuer nos observations.

L'action très rapide de la levure dans les cas d'urticaire, montre toute l'importance de son rôle comme agent désinfectant du tube digestif; nous avons vu un malade débarrassé en trois jours d'une urticaire très prurigineuse et très rebelle, durant depuis un mois et qu'aucun traitement n'avait pu modifier.

L'influence de la levure se montre chez des malades souffrant de douleurs stomacales, de digestions pénibles, de tendance à la constipation, comme du reste à la diarrhée; ils sont rapidement soulagés, même définitivement guéris. Chez une femme à l'estomac dilaté, qui avait suivi, sans grand succès, plusieurs régimes, l'emploi de la furonculine lui permettait, au bout de quelques semaines, de manger et de digérer des aliments dont elle avait dû se priver depuis des années.

Dans les cas d'intoxication gastro-intestinale, on serait tenté de donner la furonculine, mais dès qu'il y a de la fièvre, il est préférable, d'après la petite expérience que nous en avons, de ne pas l'employer; elle semble provoquer des douleurs abdominales et prolonger l'élévation de la température; nous ne l'avons du reste administrée que deux ou trois fois dans de telles conditions.

Un résultat curieux, incompréhensible et très incertain d'ailleurs est celui obtenu dans le rhumatisme blennorrhagique chronique où les douleurs ont plusieurs fois cédé à l'emploi de la furonculine.

Enfin comme médicament externe, l'action topique de celle-ci rend de grands services dans le traitement des ulcérations torpides, comme les ulcères variqueux, les ulcérations tertiaires et même les néoplasmes ulcérés ; répandue telle qu'elle sur la plaie, elle agit comme excitant et comme désodorisant, activant la cicatrisation et transformant en quelques jours une plaie inerte et de mauvaise nature en une plaie vivace et bourgeonnante.

En solutions sucrées, sous forme d'injections, dans des cas de vaginites et d'uréthrites gonocociques, nous n'avons constaté avec tous ceux qui l'on déjà tenté, qu'une amélioralion passagère et peu durable, comme si le pouvoir bactéricide de la levure ne pouvait, dans ces conditions, dépasser une certaine limite.

En résumé, d'après nos observations, nous pouvons dire que la furonculine a comme propriété principale, celle de désinfecter et d'exciter le tube digestif, enrayant d'une façon très générale les éruptions urticariennes, acnéiformes et furonculeuses, puis, que dans l'emploi comme médicament externe, ces mêmes propriétés désinfectantes et excitantes agissent d'un façon remarquable sur les plaies atoniques.

RECUEIL DE FAITS

Calculs rénaux et accouchement prématuré.

Par le Dr H. Vulliet

Privat-Docent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

Les volumineux calculs rénaux, dont nous reproduisons plus loin la photographie, ont été extraits par une néphrotomie il y a quelques mois. La malade qui les portait a succombé dans des circonstances si compliquées et exceptionnelles, qu'il nous a semblé utile d'en rapporter brièvement l'histoire :

Jeune femme de 26 ans, mariée, mère de deux enfants.

Elle a souffert d'incontinence nocturne d'urine dans son enfance. Dès l'âge de 15 ans, elle se plaint de sensations de brûlure à la miction A 17 ans, on remarque que son urine est trouble, fétide et contient un peu de sang. A 20 ans, elle se marie et son mal s'aggrave ; elle devient enceinte et pendant sa grossesse se porte mieux. Après le retour de couches, les douleurs reparaissent plus vives; il se forme une voussure à la région lombaire gauche, on y applique un cautère, qui reste ouvert pendant quatre mois. A la fin de 1898 survient une nouvelle grossesse, accompagnée derechef d'une amélioration notable, mais quatre jours après l'accouchement la malade est prise de fièvre, de frissons, l'urine est trouble, fétide, mélangée d'un peu de sang. On a fait comme traitement de nombreux lavages de vessie.

C'est en *septembre 1899* que nous voyons la malade pour la première fois. Son état général nous paraît très précaire ; fièvre, inappétence, amaigrissement.

Dans le flanc gauche, on constate une grosse tuméfaction inflammatoire, remplissant l'hypocondre et la région lombaire. Les parties molles sont un peu infiltrées, cependant la fluctuation ne saute pas au bout des doigts ; elle est profonde, masquée par une coque épaisse. La douleur n'est pas très vive à la palpation, mais il existe un point douloureux très net vers la partie inférieure de l'uretère.

L'urine est trouble, d'odeur ammoniacale, contient une grande quantité de membranes mucopurulentes; albumine 3 °/₀₀, réaction alcaline, phosphates, quelques cylindres. On n'y trouve pas de bacilles de tuberculose.

La malade est transportée à l'Hôpital cantonal, où on lui fait en narcose, dans les lombes, une incision qui laisse écouler une assez grande quantité de pus épais ; le doigt pénètre dans une cavité à parois épaisses, de la dimension d'un œuf, présentant quelques cloisons friables.

Les suites de l'opération ont été très favorables ; l'état général de la malade s'est amélioré rapidement ; il est resté une fistule qui *n'a jamais laisser écouler d'urine*, mais du pus en quantité très variable.

Les urines sont devenues plus claires, mais sont encore purulentes de temps en temps. Lorsque la fistule menace de se fermer, les douleurs reparaissent et l'urine est plus trouble et altérée.

Au printemps 1900, l'état est satisfaisant, la malade a repris des forces et a engraissé notablement. Elle a fait à Lavey une cure de trois semaines, sans que la fistule en ait été modifiée.

Dans le courant de l'été, elle se plaint de douleurs *à droite*, douleurs parfois très vives, la rendant incapable de faire de gros travaux et la forçant à un repos relatif.

Nous constatons que le rein droit est abaissé, très mobile, augmenté de volume et douloureux lorsqu'on le pince immédiatement au-dessous du rebord costal ; on provoque également une vive douleur en un point correspondant à la partie inférieure de l'uretère. La malade ne peut supporter la ceinture que nous lui avions prescrite.

Vers cette époque, nous lui avons conseillé de se faire opérer les douleurs et l'impotence justifiant, nous semblait-il, une opération ; nous lui avons proposé de fixer son rein mobile, intervention qui à elle seule eût été utile ; mais dans notre esprit l'opération eût été avant tout une opération exploratrice. A ce moment là, en effet, nous avons eu l'idée de la possibilité de calculs rénaux. La malade, du reste, déclina notre offre.

A la fin de l'année elle est enceinte, et nous la perdons de vue pendant quelques mois ; lorsque nous la revoyons, dans la seconde quinzaine de mars 1901, elle nous raconte que les premiers mois de sa grossesse se sont assez bien passés, mais que depuis quelque temps, les douleurs du côté droit sont devenues extrêmement vives ; les mouvements de l'enfant provoquent des

souffrances *intolérables*. Elle a beaucoup maigri, elle ne mange plus, elle est obligée de rester presque toujours couchée sur le côté droit (?). Sensation de brûlure à la miction ; l'urine est purulente, très fétide, mais *elle est abondante.*

Le rein droit forme une tumeur très nette qui proémine à la région lombaire et qu'on saisit facilement par la palpation bimanuelle. Il est *tout à fait mobile* et se laisse déplacer aisément, mais ces manœuvres sont très douloureuses. Les parties molles ne sont ni rouges, ni œdématiées. Les lésions inflammatoires n'ont pas franchi la capsule ; il n'y a pas d'abcès périrénal.

Examinée à diverses reprises, la tuméfaction paraît changer de volume, sans qu'il y ait un rapport évident entre ces fluctuations et la quantité ni la nature des urines.

Du côté gauche (premier rein malade) il n'y a eu et il n'y a aucune douleur quelconque. La fistule continue à donner un peu de pus.

La grossesse paraît marcher sans encombre, mais la mère de notre malade, sage-femme expérimentée, croit avoir remarqué quelques petites crises éclamptiques. La quantité d'urine émise a varié d'un demi à deux et demi litres par 24 heures.

Résumons la situation : Nous avions chez notre malade un système rénal très compromis ; à gauche une fistule provenant d'un abcès périnéphrétique ancien, à droite une pyonéphrose ; des deux côtés l'infection est remontée de la vessie : *cystite, urétérite, pyélonéphrite*, de plus une grossesse au septième mois.

L'état général n'est pas brillant, néanmoins à ce moment (20 mars) le pouls est bon, la langue humide, il n'y a aucune élévation de température. La malade se nourrit de lait.

Nous conseillons vivement, mais sans succès, le transfert à l'Hôpital.

Au bout d'une dizaine de jours, la situation s'aggrave, les douleurs sont devenues intolérables, presque continuelles dans le côté droit et dans le reste de l'abdomen. *Il n'y a eu ni crise convulsive, ni perte de connaissance*, mais des syncopes cardiaques extrêmement inquiétantes.

La malade se plaint de sa matrice gravide plus que du côté droit et demande à grands cris, ainsi que sa famille, *qu'on la délivre de l'enfant.*

M. le Dr Muret, qui avait vu autrefois la malade, a bien voulu nous donner son avis à ce sujet. Il a estimé qu'il n'y avait pas d'indication à provoquer l'accouchement qui se serait fait dans de mauvaises conditions, la patiente lui paraissant incapable de faire les frais d'une hémorragie, souvent à redouter dans ce genre d'opérations.

Le 8 avril la malade commence à ressentir les vraies douleurs de l'accouchement.

Le 9, la quantité d'urine est très minime, le 10, elle est de nouveau abondante, très purulente.

La malade décline rapidement ; son état s'aggrave à vue

d'œil; le nez est pincé, les yeux enfoncés, le pouls mou, rapide, la langue sèche, rouge, d'aspect cireux; on observe quelques plaques de muguet dans la bouche et aux parties génitales; la température ne dépasse pas 37,2. Les douleurs sont extrêmement violentes, la morphine seule provoque quelques heures de repos relatif; ce sont des douleurs d'accouchement, mais le travail reste à peu près stationnaire.

La tuméfaction lombaire droite paraît plus considérable; *nous y faisons une ponction qui ramène de l'urine purulente à odeur très fétide.*

Bien que les conditions soient très défavorables et la malade presque sûrement perdue, succombant à une infection urinaire subaiguë, il nous semble que la seule chance qui lui reste, c'est d'ouvrir la pyonéphrose.

Nous l'opérons chez elle, le 12 avril, à 11 heures du matin, avec la précieuse assistance de MM. Muret et Campart.

On donne un peu d'éther; l'incision lombaire classique de la néphrotomie nous conduit sur un rein très gros, proéminant fortement, fluctuant; la surface en est violacée; la sonde cannelée est introduite à travers une coque de 3 à 4 mm. d'épaisseur, dans une cavité d'où s'écoule une petite quantité d'urine purulente. L'ouverture est agrandie pour livrer passage au doigt; elle saigne assez fortement. On pénètre dans une cavité irrégulière, cloisonnée, s'étendant surtout inférieurement et d'où l'on extrait sans peine un gros calcul irrégulier, puis deux plus petits; l'un d'eux enclavé dans l'uretère est très difficile à extraire.

On introduit une mèche de gaze dans la cavité rénale, une en arrière et une autre en avant du rein; la plaie est laissée largement ouverte.

A la fin de l'opération, le pouls est satisfaisant, presque moins rapide qu'avant.

Le soir nous changeons le pansement imbibé d'urine sanguinolente. Pendant la nuit la malade souffre beaucoup, mais de contractions utérines et non du côté.

Le matin le pansement est percé d'urine sans trace de sang; *l'urine émise par la vessie* contient du sang noirâtre, témoignant de la perméabilité de l'uretère. La malade est calme et contente; le pansement est changé, une mèche de gaze enlevée.

L'accouchement a lieu à 5 heures après midi, à ce moment le pouls est bon. Mais après la délivrance complète, vers 6 heures et demie, se produit un collapsus et malgré toutes les transfusions et tous les stimulants possibles, l'exitus survient vers 10 heures. *La quantité de sang perdue lors de l'accouchement a été cependant peu considérable.*

Le fœtus de sept mois, a vécu quelques heures.

Les calculs des voies urinaires (vessie et reins) sont très rares dans notre pays. Ceux que nous reproduisons ici sont irré-

guliers, *coralliformes*, présentant des embranchements qui correspondent à l'ouverture des calices. Ils sont friables, d'un jaune-brunâtre et donnent, lorsqu'on racle leur surface, une poussière grisâtre brillante.

Grandeur naturelle.

M. le prof. J. Amann a bien voulu en faire l'analyse. Ils sont formés de couches cristallines, concentriques et régulières et sont composés presque exclusivement de phosphates terreux (calcium et magnesium), avec prédominence de phosphate ammoniaco-magnésien en cristaux parfois assez gros; ils renferment en outre de très faibles quantités d'urate d'ammonium. Leur poids total est de gr. 22,12.

Je pense que nous avons eu affaire à une *lithiase secondaire*; comme la vessie, transformée en « vieux pot de chambre », selon la pittoresque expression de Roux, le bassinet et les calices peuvent à la suite d'infections de longue durée, s'incruster de sels et former des calculs. Ces sels se précipitent lorsque l'urine devient alcaline par décomposition. Cette decomposition est le fait de microbes ammoniogènes.

Ces calculs se développent dans le bassinet et les calices, sont souvent très volumineux et multiples. Le rein est tranformé en une poche plus ou moins vaste, cloisonnée, à loges parfois tout à fait isolées, dont *la coque peu épaisse représente ce qui reste du tissu rênal.*

Dans notre cas, il n'y avait pas à vrai dire de pyonéphrose; à côté des calculs, le bassinet contenait *un peu d'urine* décomposée, *purulente*, mais il n'était pas très dilaté, et cependant le calcul inférieur bouchait entièrement l'uretère, ce qui permet de conclure que l'autre rein, quoique malade, fonctionnait encore assez convenablement, éliminait de l'urine très purulente, ammoniacale, mais en quantité suffisante.

L'urine purulente recueillie à l'ouverture du rein contenait des staphylocoques.

En ce qui concerne le diagnostic, peut-être sommes-nous excusable d'avoir passé à côté des calculs, je ne dis pas sans y avoir pensé, mais sans nous y être arrêté plus longtemps. Rien dans l'histoire de la malade ne pouvait attirer l'attention de ce côté là très particulièrement; il est certain que dans bon nombre de cas de *lithiase secondaire*, les calculs ont passé inaperçus; ils ne provoquent souvent aucun symptôme spécial et les accidents s'expliquent aisément par la lésion dominante d'uretéro-pyélo-néphrite ascendante.

Enfin le fait que l'exploration de la cavité, lors de la première opération, n'avait décélé aucun calcul, n'était pas fait pour nous en faire diagnostiquer quand même.

Comme traitement chirurgical, aurions-nous pu faire autre chose? Certes il eût mieux valu pour la malade qu'elle se fît opérer lorsque nous le lui avions proposé, au début des accidents au rein droit, mais elle s'y est refusée; il eût été préférable, je pense, qu'elle ne devînt pas enceinte, mais elle ne nous en a pas demandé permission.

Là du reste n'est pas l'intérêt, mais bien dans les interventions possibles lors de la dernière crise.

A ce moment, la situation était embarrassante et nous avons beaucoup, *je dois dire trop hésité*; mais les indications, il faut le reconnaître, étaient assez difficiles à préciser.

Tout d'abord au point de vue de la grossesse les souffrances extrêmement violentes. véritables douleurs d'accouchement, les petites crises soi-disant éclamptiques qu'indiquait la sage-femme, disons aussi les supplications de la malade pour hâter la délivrance, nous avaient fait penser à un accouchement provoqué, mais nous nous sommes rangé à l'opinion très motivée de notre confrère M. Muret, qui a estimé d'une part qu'il n'y avait aucune indication impérieuse à provoquer l'accouchement d'autre part que cet accouchement hâté pouvait être très dangereux pour une malade aussi affaiblie et l'avenir lui a donné raison.

Quant à notre opération de néphrotomie, je pense qu'elle était justifiée; certes nous ne nous faisions pas d'illusions sur

la gravité de l'intervention dans l'état où se trouvait notre malade, mais il nous semblait que c'était la seule chance qui lui restât et qu'il fallait la tenter; tout ce que nous regrettons, c'est de ne pas avoir opéré plus tôt, alors que les conditions étaient un peu meilleures; évidemment, s'il y avait eu une collection bien nette, rénale ou périrénale, s'il y avait eu anurie ou diminution notable d'urine, nous n'aurions pas hésité; mais tel n'était pas le cas, la tuméfaction rénale n'était pas très considérable, *elle paraissait varier d'un jour à l'autre*; la quantité d'urine émise en 24 heures était très suffisante.

Peut-être aussi nous sommes-nous laissé influencer par la malade qui redoutait vivement une intervention. Par une faiblesse évidemment blâmable, nous n'avons pas osé la pousser tout de suite et énergiquement à une opération qui, vu l'état général, nous paraissait très problématique comme résultat. Je regrette néanmoins d'avoir manqué de décision et d'avoir laisser échapper, en tergiversations, un temps précieux et quelques chances de succès *immédiat*.

Du reste. les chances de guérison durable étaient bien minimes. La malade eût-elle résisté à l'opération et à l'accouchement, elle n'eût pas survécu bien longtemps, mais eût été sûrement et promptement emmenée par les lésions de pyélonéphrite double dont elle était atteinte.

BIBLIOGRAPHIE

JAMAIN, TERRIER et PÉRAIRE. — Manuel de petite chirurgie, 8e édition ; 1 vol. in-12 de 1014 p., avec 572 fig. Paris 1901, F. Alcan.

La petite chirurgie de Jamain est un ouvrage apprécié depuis longtemps par les étudiants et les praticiens. Elle en était déjà à sa quatrième édition en 1864, lorsque nous fîmes sa connaissance. Cette huitième édition qui vient de paraître est mise au courant des progrès les plus récents de la chirurgie. MM. Terrier et Péraire l'ont remaniée complètement, et en ont fait un livre nouveau, tout en lui gardant les caractères de simplicité et de clarté qui ont assuré son succès. A signaler tout particulièrement les chapitres réservés à *la méthode antiseptique et aseptique*, au *transport des blessés*, aux *appareils amovibles et inamovibles*, à la *greffe cutanée*, à la *gymnastique suédoise*, aux *sutures*, aux *injections sous-cutanées* et *intra-veineuses de sérum artificiel*, à l'*asepsie des voies urinaires*, ainsi que ceux consacrés à l'*anesthésie locale et générale*.

C. P.

M. de FLEURY. — Les grands symptômes neurasthéniques. 1 vol. in-8 de 412 p. Paris 1901. F. Alcan.

Le nouvel ouvrage du Dr Maurice de Fleury est l'aboutissant de dix

années d'observations faites sur les neurasthéniques. Très différent des nombreux volumes publiés jusqu'à ce jour sur le même sujet, ce livre cherche non point tant à décrire les grands symptômes neurasthéniques, qu'à les comprendre et à les traiter. Après une série de chapitres consacrés à la sensation de fatigue, aux troubles circulatoires, aux troubles du sommeil, aux troubles digestifs, aux troubles de la nutrition, aux troubles de l'appareil génital et à l'état mental des neurasthéniques, l'auteur s'attache à donner de l'épuisement nerveux une conception générale, une pathogénie. L'ouvrage se termine par un long chapitre sur le traitement de la fatigue en général et de la neurasthénie en particulier.

VARIÉTÉS

Le Congrès de Londres pour la prévention de la tuberculose.

Monsieur le rédacteur,

Ces lignes ne prétendent point donner à vos lecteurs un compte rendu complet des travaux du *Congrès de Londres pour la prévention de la tuberculose*. Ce sont seulement quelques impressions personnelles, jetées au courant de la plume. Aussi bien, les journaux médicaux ont pour la plupart donné un résumé détaillé des travaux présentés et des discussions qui ont suivi, résumé où chacun pourra trouver ce qui l'intéresse plus particulièrement.

Les Anglais sont gens pratiques et hospitaliers. Aussi l'organisation du Congrès, auquel plus de 2700 médecins ou délégués ont pris part, n'a-t-elle rien laissé à désirer. Grâce aux bureaux de réception, en trois langues, installés dans le vaste local de Queen's Hall, chacun recevait toutes les indications désirables sur les travaux du Congrès et sur les réceptions qui étaient offertes à ses membres. Un comité de dames, présidé par Mme la comtesse de Derby, s'occupait des compagnes des congressistes, accourues nombreuses, semble-t-il.

Les membres étaient répartis en quatre sections : I. Médecine publique; II. Médecine et climatologie; III. Pathologie et bactériologie; IV. Section vétérinaire. Les séances des sections avaient lieu le matin de 9 h. $^1/_2$ à 1 h. $^1/_2$, tandis que l'après-midi, des séances plénières reunissaient toutes les sections pour l'audition et la discussion de conférences faites par des personnalités éminentes sur des sujets de portée générale.

La première séance plénière, présidée par le duc de Cambridge, eut lieu le lundi 22 juillet à St-James Hall et fut consacrée aux discours officiels d'ouverture, souhaits de bienvenue aux délégués étrangers et remerciements de ceux-ci au nom des diverses nations. Rien de particulier à noter, sauf le télégramme adressé au roi d'Angleterre et la réponse d'Edouard VII témoignant de l'intérêt que ce monarque prend à l'œuvre du Congrès.

La seconde séance était présidée par Lister. L'arrivée sur l'estrade de l'illustre vieillard, à la figure si sympathique, pleine à la fois de finesse et de bonté, tout simple dans sa redingote noire sans décoration, amène une longue ovation. L'assistance entière salue en lui l'un des grands bienfaiteurs de l'humanité, celui qui a transformé la chirurgie moderne, en a fait une science exacte dans laquelle tout est prévu, et l'a mise en même temps à la portée de tous les praticiens comme de tous les malades.

Lister, en peu de mots, ouvre la séance et donne la parole à Robert Koch. Les applaudissements éclatent également nourris lorsque le professeur allemand monte à la tribune. Sa conférence, écrite et lue en anglais, traite de *la lutte contre la tuberculose a la lumière des expériences faites avec succès dans la lutte contre les autres maladies infectieuses*. Koch, dans ce travail remarquable, passe en revue les moyens que nous possédons pour mettre un terme à la propagation de la tuberculose, et, à propos de la tuberculose bovine, lance avec éclat l'affirmation qu'elle n'est vraisemblablement pas identique à la tuberculose humaine, et que les précautions prises pour la consommation du lait et de la viande de boucherie sont superflues. Il se fonde pour cette affirmation sur la rareté très grande de la tuberculose intestinale primaire et sur les résultats d'expériences qu'il a entreprises sur la transmissibilité de la tuberculose humaine aux bovidés, expériences dont les résultats ont été négatifs.

Les assertions de Koch suscitent l'étonnement de l'assemblée. « Ecoutez ! Ecoutez ! » crie-t-on de toutes parts. Mais, la lecture de Koch terminée, lord Lister se lève et, en quelques paroles sages et mesurées, met en garde l'assistance contre l'entraînement que cette communication pourrait faire naître, puis donne la parole à M. Nocart, le savant professeur de l'École vétérinaire d'Alfort. Celui-ci, en un langage élégant et châtié, ramène à leur valeur juste les arguments avancés par le professeur allemand, cite en particulier un cas tristement célèbre à Genève d'infection tuberculeuse par le lait, et termine par cette apostrophe énergique, qui paraît résumer l'opinion de la majorité de l'assemblée : « Mères, faites cuire le lait que vous donnez à vos enfants ! »

Cette séance mouvementée et pleine d'intérêt eut un épilogue le lendemain, lorsque M. Chaplin, ancien ministre de l'agriculture du Royaume-Uni, qui présidait, saisit cette occasion pour intervenir dans le débat et rapporter les observations faites sous son ministère, observations qui vont juste à l'encontre de la thèse soutenue par Koch. Sauf faits nouveaux réservés, il semble donc que, une fois de plus, Koch a lancé dans le monde médical des affirmations au moins prématurées, et qui malheureusement peuvent avoir une influence pratique fâcheuse sur l'hygiène de la première enfance.

La troisième séance générale a été un vrai régal pour nos oreilles françaises : M. le prof. Brouardel, « la plus grande autorité européenne en matière de sanatoria », ainsi que le salue le président, lit une conférence

remarquable sur la prophylaxie de la tuberculose et les meilleures méthodes de traiter cette maladie. Il passe en revue ce qui s'est fait jusqu'ici dans les divers pays pour éviter la propagation de la tuberculose, parle du danger des logements insalubres, de l'alcoolisme, et surtout de la dégoûtante habitude de cracher par terre. « A Sydney, nous dit-il, on frappe de 25 fr. d'amende les personnes qui crachent dans la rue. » Et il ajoute : « En Europe, nous sommes moins sévères, mais non moins convaincus du danger ! » Mais il insiste avec raison sur ce qu'il ne faut pas créer autour de nous la *tuberculophobie*, qui fait du malade un paria. Puis il affirme, « après Hippocrate », dit-il, la curabilité de la phtisie et cherche quels sont les meilleurs moyens pour la guérir. Il parle du *dispensaire pour tuberculeux*, tel celui de M. Calmettes, à Lille, dispensaire qui a pour mission de dépister les malades parmi les ouvriers, en les recherchant par l'intermédiaire de plusieurs agents-ouvriers ou contremaîtres-ouvriers. Au dispensaire, les malades reçoivent des médecins les soins nécessaires ; on leur donne un ou deux repas, suivant les ressources dont dispose la société. On vient au secours de leur famille; on surveille au point de vue hygiénique le domicile du malade ; on écarte de lui, autant que possible, la misère qui le menace. Enfin ceux que l'on reconnaît ne pouvoir guérir de la sorte, on les envoie au *sanatorium*, qui, pour M. Brouardel, reste la ressource suprême et la plus efficace, et qu'il veut fermé, aseptique, discipliné, et où il veut voir appliquer intacte la formule de Dettweiler : repos physique et moral, suralimentation, aération continue.

Puis l'orateur passe en revue ce qu'ont fait les divers pays pour l'érection de sanatoriums populaires antituberculeux. Il parle longuement et à bon droit de l'Allemagne; il parle de la France, de l'Angleterre, de l'Ecosse, de l'Australie, du Canada, de l'Autriche; il parle des Etats-Unis, de la Russie, de la Suède, où le roi a consacré à la construction de trois sanatoriums les 2,300,000 couronnes offertes en souscription à l'occasion de son jubilé ; il parle encore du Danemark, de l'Italie, des Pays-Bas, de la Norvège... Il termine en se demandant ce que l'on peut faire dans le domaine international pour éviter la propagation de la tuberculose. Il demande avec raison des mesures générales de désinfection dans les wagons de chemin de fer, les paquebots, les hôtelleries. Il rappelle à ce propos qu'aux Etats-Unis, les hôteliers qui reçoivent un tuberculeux sont tenus d'en faire la déclaration à la municipalité, et qu'en Allemagne, tout médecin ayant à traiter un malade atteint de tuberculose pulmonaire ou laryngée doit en informer la police.

« Déclaration, désinfection, assainissement des hôtels, des wagons et des paquebots, telles sont les questions d'ordre international qui pourraient être utilement débattues par les représentants des diverses nations », conclut M. Brouardel au milieu des applaudissements de l'assistance.

Nous nous regardons avec surprise, nous autres Suisses ; comment ! M. Brouardel n'a pas trouvé un mot à dire de tout ce qui a été fait dans

notre pays pour la lutte contre la tuberculose; volontairement ou non, il l'a totalement ignoré ! Mais ce n'est pas le moment de relever cet oubli ; mieux vaut attendre à plus tard, dans l'une des séances de section, celle où aura lieu la discussion sur les sanatoria.

M. le Dr Morin, de Leysin, a bien voulu s'en charger et je vous donne *in extenso* sa communication, qui a remis les choses au point. La voici :

« Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode du sanatorium a maintenant fait ses preuves. La plupart des pays l'ont adopté. M. le prof. Brouardel, dans le magistral rapport qu'il a présenté aux membres de ce congrès, a énuméré les différents moyens mis en œuvre pour lutter contre la tuberculose. Permettez-moi d'ajouter à la liste des pays qu'il a cités la *Suisse*, qui, à côté des grands sanatoriums de Davos, d'Arosa et de Leysin, possède ou construit actuellement un nombre déjà considérable de sanatoriums populaires destinés plus particulièrement aux malades de la classe ouvrière. Je mentionnerai le sanatorium bâlois à Davos, ceux de Wald, de Braunwald, de Heiligenschwendi, de Clairmont, et enfin celui de Leysin, qui comprendra quatre-vingts lits et remplacera l'asile provisoire de trente lits employé depuis plusieurs années.

« Mais il reste bien des questions difficiles à résoudre dans l'entreprise qui consiste à généraliser cette méthode.

« Et d'abord, *où placer le sanatorium?* En plaine? au bord de la mer? à la montagne? Cette question est fort importante et recevra une réponse différente suivant le pays où l'on se trouve et la catégorie de malades que l'on doit soigner.

« Lorsque la configuration géographique du pays le permet et pour les cas qui ne présentent pas de contrindication spéciale, et ces contrindications sont extrêmement rares, je n'hésite pas à répondre que le climat d'altitude est le meilleur, et que le maximum des chances d'amélioration est fourni par le traitement combiné du sanatorium et du climat de montagne.

« La statistique que j'ai pu établir jusqu'ici et qui porte sur un chiffre de 500 malades soignés dans la station de Leysin et tous dans dans les sanatoriums de cette station, fournit des résultats très favorables :

Malades du	Guérisons	Améliorations	Total (résultats favorables)
Ier degré	50 %	40 %	90 %
IIe »	10 %	67 %	77 %
IIIe »	3,2 %	48 %	51 %

« Le terme de guérison doit être compris ici dans le sens de *guérison apparente* (absence de signes objectifs, de toux et d'expectoration pulmonaire). La *guérison définitive* d'un tuberculeux ne peut être affirmée qu'après une observation de plusieurs mois et parfois de plusieurs années.

« Mais il est certain que l'on ne peut envoyer tous les malades dans

l'altitude. Chaque pays n'a pas le privilège d'en posséder. Il faudra pour le plus grand nombre des malades, surtout ceux de la classe ouvrière, placer le sanatorium à la campagne, dans un endroit salubre, bien situé bien abrité, possédant un air pur et aussi sec que possible, et à une distance pas trop considérable des grandes agglomérations.

« Deuxième question. *Quels malades faut-il admettre au sanatorium ?*

« On dit en général et avec raison qu'il faut n'admettre au sanatorium que des cas curables. Mais comment reconnait-on un cas curable ? Le pronostic de la tuberculose est extrêmement difficile à poser. Tel cas en apparence léger évolue fatalement vers l'aggravation, quelles que soient les bonnes conditions dans lesquelles il est placé, tandis que tel autre malade qui parait irrévocablement perdu s'améliore d'une façon inespérée.

« D'autre part, il y a un très grand avantage à hospitaliser les malades à tous les degrés. Cela permet d'abord de les isoler et de les empêcher d'être un foyer de contagion pour leurs familles et pour leurs voisins. Secondement, ils sont, pendant leur séjour à l'hôpital, soumis à une éducation qui sera profitable à eux et aux autres s'ils viennent à rentrer dans la vie commune. Enfin ils obtiennent ainsi des chances d'amélioration qu'ils n'auraient pas rencontrées en restant dans leur milieu.

« Le moyen de résoudre cette difficulté consisterait à multiplier le nombre des hospices de tuberculeux, mais *en les organisant comme de véritables sanatoriums*. Ces hospices ne seraient pas très éloignés des villes, on y recevrait tous les tuberculeux quel que soit le degré de leur maladie et au bout de quelques semaines ou de quelques mois de séjour. on opérerait une sorte de triage ensuite duquel les malades en voie d'amélioration seraient dirigés sur le sanatorium proprement dit en pleine campagne ou à l'altitude, si le pays le permet.

« Une troisième question également très importante est celle de *la durée du séjour au sanatorium*.

« La plupart des établissements admettent une durée de trois mois, or, ce séjour de trois mois est ordinairement trop court, beaucoup trop court. Nous nous trouvons ici en présence d'une des plus grosses difficultés du problème. L'Allemagne y a trouvé une solution par le moyen de ses lois d'assurance. Dans les autres pays, il faut que les caisses d'assurances, de prévoyance, de secours mutuels et de bienfaisance cherchent à soutenir le malade et sa famille pendant la durée du traitement.

« Le système des *dispensaires* tel qu'il a été institué à Lille, par le prof. Calmettes et tel qu'il va être établi à Paris, pourra rendre de très grands services, mais il ne faut pas opposer ce système à celui du sanatorium qu'il ne peut remplacer. Le dispensaire devra au contraire recruter les malades pour les envoyer en temps utile au sanatorium. Il soignera à domicile ou à la consultation ceux qui pour une raison ou pour une autre n'auront pu y entrer. Enfin il pourra surveiller médicalement et hygiéniquement les malades sortis du sanatorium. Car, il ne faut pas l'oublier, le tuberculeux est un malade qui a constamment besoin de surveillance, avant, pendant et après son séjour au sanatorium. »

Je ne vous dirai rien de la quatrième séance générale, consacrée à la tuberculose animale, par la bonne raison que je n'y ai pas assisté, ni de la dernière séance de clôture, qui n'a point offert d'intérêt particulier.

Le matin, par contre, on a beaucoup travaillé dans les sections, impossible de vous relater tout ce qui s'y est dit, voire même dans notre seule section de *médecine et climatologie*.

La première séance a été consacrée à la *climatologie*. MM. Théodore Williams, Burney Yeo, Hermann Weber, entre autres, ont traité de la *valeur des différents climats dans le traitement de la tuberculose*. S'appuyant beaucoup plus sur les résultats obtenus par l'expérience que sur les données de la physiologie, ils arrivent à la conclusion que le climat de la montagne est certainement le plus favorable au traitement de la tuberculose; — mais cela à une condition expresse, *c'est que le malade ne soit pas abandonné à lui-même, mais que sa vie entière soit réglée par la discipline du sanatorium*.

La question des contre-indications paraît moins bien élucidée. On s'accorde, cela va de soi, sur ce point-ci, qu'il ne faut pas envoyer à la montagne les avancés, les débilités, les cardiaques. Mais, ainsi que l'a dit fort bien M. le Dr Exchaquet à la fin de la discussion, il est souvent impossible et téméraire d'exclure du traitement à l'altitude tel cas donné, car il arrive assez fréquemment que les résultats obtenus déroutent les prévisions pessimistes les plus justifiées et qu'un malade arrivé à la montagne, la mort entre les dents pour ainsi dire, parvienne, sinon à guérir, du moins à s'améliorer assez pour reprendre une place utile dans la société.

Dans la séance suivante, la question portée à l'ordre du jour était la *valeur diagnostique et thérapeutique de la tuberculine de Koch*. Rien de nouveau à signaler à cet égard; chacun est d'accord pour accepter la valeur diagnostique de cet agent médicamenteux. Quand à sa valeur thérapeutique, elle est affirmée par plusieurs, par les Allemands surtout, Koch et B. Fraenkel, de Berlin, en tête. Fraenkel déclare que les guérisons obtenues par la tuberculine sont plus durables que celles obtenues par d'autres méthodes. Mais, ajoute-t-il, il faut traiter à la tuberculine les cas au début seuls, apyrétiques et sans complications et le faire avec une extrême prudence et beaucoup de patience; commencer par des doses minimes (0,0001), augmentées avec une sage lenteur, interrompre le traitement aussitôt qu'il survient la moindre réaction fébrile et le continuer pendant plusieurs mois. Mais alors quel est l'avantage de la tuberculine sur tout autre mode de traitement? Cette question paraît résumer assez bien l'opinion de la majorité de l'assistance sur l'état actuel du traitement de la tuberculose par la tuberculine.

La troisième séance était réservée à une discussion sur les *Sanatoria pour tuberculeux*. M. le prof. Clifford Albutt (de Cambridge) introduit la question par des remarques générales et M. Burton-Fanning communique les résultats obtenus sur 716 cas traités dans les sanatoria anglais.

M. Wolf, de Berlin, donne d'intéressants détails sur les *Erholungstätte* créées dans les forêts avoisinant la capitale allemande et dans lesquelles les tuberculeux sont reçus pour la journée, dans la bonne saison. Ils y ont droit à une place sur une chaise longue, à un ou plusieurs repas substantiels, à deux litres de lait par jour. Les résultats obtenus ainsi sans valoir naturellement ceux du sanatorium, ont bien leur importance surtout pour la population d'une grande ville.

L'opinion du Congrès est visiblement favorable au traitement par le sanatorium, avec la réserve que ce traitement doit être effectivement dirigé d'après les principes de Dettweiler: repos, cure d'air, suralimentation.

La dernière séance enfin était consacrée à la lecture des *papers*, c'est dire que chacun y fut de sa petite communication plus ou moins intéressante, plus ou moins intéressée. Mentionnons entre autres parmi celles qui offrirent une réelle valeur, les communications de MM. Béclère et Bonnet, de Paris, sur l'*emploi des rayons Rœntgen pour la diagnostic de la tuberculose*.

Je laisse aux journaux médicaux le soin de vous mettre au courant de ce qui a été dit et fait dans les autres sections. Les sujets importants ne manquaient pas; je cite dans la section de médecine publique, la *notification des cas de tuberculose*, le *contrôle de la viande et du lait;* — dans la division de bactériologie, les *infections mixtes dans la tuberculose ;* — dans celle de médecine vétérinaire, le *diagnostic de la tuberculose pendant la vie de l'animal*, etc.

Vous voyez, Monsieur le rédacteur, qu'il est impossible de vous donner en ces quelques pages un résumé même succint des travaux du Congrès de Londres. Seuls, les comptes rendus officiels pourront le faire d'une façon complète et impartiale. J'ai cherché seulement à vous retracer aussi brièvement que possible les traits principaux de sa physionomie. Mais pour ce faire, je serais bien incomplet si je ne vous disais quelque chose des *entertainments* — ce sont les réjouissances de diverses natures — qui nous ont été aimablement préparées par nos hôtes.

Et certes, en ce domaine comme en celui des travaux scientifiques, MM. les Anglais ont bien fait les choses. Tout était réglé d'avance, bien ordonné et l'on n'a pas vu à Londres, comme dans d'autres circonstances restées célèbres dans les annales des congrès internationaux, des foules affamées se ruer sur les tables chargées de victuailles, ou s'écraser, affolées, dans des locaux trop étroits ou mal ordonnancés. Partout, à l'entrée, un héraut chargé d'annoncer à haute voix votre nom, plus ou moins estropié il est vrai, aux personnalités de marque, ladies, lords et gentlemens qui recevaient et vous offraient à l'arrivée un *shake-hand* bienveillant et un aimable sourire. — Sur les six jours qu'a duré le congrès, nous n'avons pas eu moins de huit réceptions officielles, sans compter les invitations particulières, toujours marquées au coin de la plus exquise distinction et de la plus cordiale hospitalité.

Parmi les réceptions les plus réussies et les plus intéressantes pour un étranger, je citerai celle du lord-maire à Mansion-house, celle du comte de Derby, dans le musée de South-Kensington, la « garden-party » du comité de réception des dames, au jardin botanique, où nous avons eu le rare privilège de pouvoir admirer la splendite fleur rose de la *Victcria regia*, cette reine des nénuphars, dont les feuilles ne mesurent pas moins d'un mètre de diamètre et que seules en Europe les serres de Londres peuvent faire fleurir.

Mais la plus splendide de ces festivités a bien été le banquet officiel, offert le vendredi soir, dans la grande salle de l'hôtel Cecil, aux vice-présidents et aux délégués étrangers. Là, avaient pris place à la table d'honneur le président du Congrès, le comte de Derby, ce philanthrope éminent qui s'intéresse vivement et pratiquement au sort des malheureux, et avait bien voulu accepter le patronnage du Congrès de Londres. à sa droite, voici le prof. Gerhardt, à sa gauche le prof. Brouardel, plus loin lord Lister, le prof. Schrœtter, de Vienne, Leyden, de Berlin, une foule de personnages de marque, plus ou moins chamarrés de décorations qui, suivant la charmante expression d'un de mes voisins, brillent *wie eine Fahne*. Lord Derby se lève et porte la santé du roi; l'assistance debout dans un indescriptible élan de patriotisme chante le *God save the Queen*. Lord Derby porte la santé de la reine et de la famille royale — nouvel enthousiasme de la salle; — puis il salue les délégués étrangers et chacun de ceux-ci lui répond au nom de la nation qu'il représente; — puis il porte un toast longuement applaudi à la *Greater Britain*, — c'est ainsi que l'on désigne aujourd'hui les colonies anglaises — auquel répondent les délégués du Canada, des Indes et de l'Australie. Et c'est sous l'impression très forte du patriotisme intense qui anime les diverses parties de l'immense empire britannique que les mains se serrent et que s'échangent les adieux et les « au revoir ».

Et maintenant, est-il possible d'établir en peu de mots le bilan du Congrès de Londres?

Aucun fait nouveau marquant, aucune découverte saillante ne l'ont illustré. Car les assertions sensationnelles de Koch sur la non-identité de la tuberculose humaine avec celle des bovidés méritent encore confirmation et n'ont point été acceptées par le Congrès comme démontrées.

Le climat d'altitude et le sanatorium paraissent aux yeux du Congrès le traitement le plus rationnel à l'heure actuelle, et il est intéressant de voir l'altitude reprendre à Londres l'importance à laquelle elle a droit à nos yeux et qu'elle semblait avoir quelque peu perdue à Moscou et à Berlin.

Mais ce qui restera certainement de plus utile de ces grandes assises internationales, c'est l'importance immense des mesures prophylactiques, assainissement des logements, hygiène et désinfection des crachats et des locaux, stables ou mobiles, habités par des tuberculeux et le devoir qu'il y a, pour les autorités politiques ou médicales à faire pénétrer dans les masses les notions élémentaires d'hygiène sociale.

Je ne pourrai mieux faire en terminant que de citer ces lignes éloquentes du prof. Brouardel : « Le siècle qui vient de naître est dès sa première « année le témoin du plus grand effort qui ait été tenté en faveur de la « médecine publique ; qu'aucun obstacle ne nous arrête et puisse celui « qui résumera dans cent ans l'œuvre du XXe siècle constater que la « conviction qui nous anime n'est pas restée stérile, que le succès a « répondu à l'espoir des nations que vous, messieurs les membres du « Comité, vous avez conviées à se réunir pour atteindre le but le plus « élevé, le plus noble qui ait jamais fait battre le cœur dans une poitrine « humaine. »

Les Plans-sur-Bex, le 12 août 1901.

Dr L. SECRETAN.

NÉCROLOGIE. — Le Dr PITTELOUD. — La mort ne respecte ni l'âge, ni la constitution individuelle, et frappe souvent à la porte de celui qui ne l'attendait pas. C'est ainsi qu'elle vient de nous enlever M. le Dr Jean Pitteloud. Ce confrère et ami avait été un peu surmené en juin. Il se sentit fatigué au commencement de juillet, se plaignant de douleurs assez vives à l'épigastre, qui se calmèrent avec une légère dose de morphine. Aucun symptôme grave n'existait, lorsque, le 13 juillet, à 7 h. du matin, on le trouva mort dans son lit, dans l'attitude d'un homme qui semblait dormir paisiblement.

Le Dr Pitteloud était né à Vex, près des Mayens de Sion. Il fit ses études classiques à Sion et partit en 1867 pour Strasbourg, pour y faire ses études médicales. En 1870, lors de la guerre franco-allemande, il quitta, sur le conseil de son oncle, la capitale de l'Alsace, au moment où l'on détruisit le pont de Kehl, pour aller continuer ses études à Vienne. Là, il suivit les cours de Billroth, Oppolzer, Hyrtl, Sigmund, Schröter, Braun et Rokitansky jusqu'en août 1872. De retour dans le pays, il fit son examen cantonal en février 1873 et se fixa à Sion.

Il fut pendant plusieurs années médecin du district d'Hérens, puis de celui de Sion. Dans l'armée fédérale, il était major dans les troupes sanitaires et avait fait pendant plusieurs années le recrutement dans les cantons de Genève et de Vaud.

Comme citoyen, M. Pitteloud fit partie du Conseil municipal de Sion pendant une assez longue période. Il était membre de la Commission des écoles, et, en cette qualité, surveillait l'hygiène des enfants, qui avaient trouvé en lui un ami et un protecteur. Une promenade d'école était pour notre ami une corvée, mais en même temps une fête : il faisait l'appel lorsqu'on entrait en vagon et un contre-appel au retour, et n'était heureux que lorsque tout le monde avait répondu : présent. Les enfants l'appelaient « notre docteur », et il méritait bien ce titre. Lorsqu'il quitta volontairement le Conseil municipal, il ne regretta qu'une chose : les enfants.

La mort est venue le surprendre à l'âge de 57 ans.

Puissent ces lignes être un baume consolateur pour sa famille éplorée, et puissent-elles répéter à ceux qui survivent au défunt : *Moriendum certe, sed incertum an eo ipso die.*

Loëche-les-Bains, 1er août 1901. C.-L. B.

Le prof. A. Vaucher. — Nous avons le regret d'apprendre le décès de M. Alfred Vaucher, ancien professeur à la Faculté de médecine de Genève.

Né le 11 juillet 1833 à New-York où son père, un vieux Genevois, se trouvait momentanément, Alfred-Henri Vaucher fit ses études médicales principalement à Heidelberg et à Zurich ; en 1856, il était reçu docteur à Giessen. Revenu à Genève, il fut pendant quelque temps interne à l'Hôpital cantonal ; en 1859, lors de la guerre de l'indépendance italienne, il fut appelé à servir comme chirurgien-major dans une des légions formées par le général Klapka. La même année, il était nommé médecin des prisons ; en 1870, il devenait chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal. Dans sa pratique civile, Vaucher s'est surtout fait connaître comme accoucheur et il avait fait plusieurs cours pour les sages-femmes, aussi en 1876, lors de la fondation de notre Faculté de médecine, fut-il appelé à la chaire d'obstétrique à laquelle il joignit, en 1878, celle de clinique gynécologique. Il remplit ces fonctions jusqu'en 1899, époque où sa santé l'obligea à prendre sa retraite.

Vaucher a été l'instigateur de l'*Association des médecins du canton de Genève*, qui, fondée en 1892, recruta immédiatement un grand nombre de confrères et qui compte actuellement une centaine de membres ; il en fut pendant plusieurs années le président et déploya en cette qualité une grande activité.

Nous ne ferons que mentionner ici le rôle important qu'il a joué dans nos luttes politiques ; rappelons seulement qu'il a été député au Conseil des Etats et a fait pendant de longues années partie de notre Grand Conseil. Il a succombé, le 8 août dernier, à une longue maladie. Nous exprimons à sa famille toute notre sympathie.

Jubilé du Prof. R. Virchow. — Le 13 octobre 1901, Rodolphe Virchow achèvera sa quatre-vingtième année ; ses innombrables élèves, amis et admirateurs se préparent à célébrer cette journée. Ils la fêteront sans bruit ni grand éclat, par une contribution à la *fondation Virchow,* dont l'homme dont elle porte le nom et qui l'administre, a déjà fait un usage digne de lui, pour l'avancement de la science. Il circule un appel signé d'une foule de noms éminents de tous pays, d'hommes appartenant aux professions et aux situations sociales les plus variées, qui se rattachent aux sciences auxquelles Virchow a voué sa grande et féconde activité. Cet appel s'adresse à tous ceux qui seraient désireux de prendre part à cet hommage rendu au vieux maître.

Dans notre pays, les hommes de science (ce terme pris dans son acception la plus étendue), les médecins en particulier, ne voudront pas rester étrangers à ce mouvement, car l'influence de Virchow dans les sciences biologiques et médicales est considérable, et ses travaux ont été le point de départ d'une orientation nouvelle de la pathologie.

Les soussignés s'adressent à leurs confrères, aux associations académiques, aux sociétés médicales et de naturalistes et leur demandent de bien vouloir s'associer à une action commune en l'honneur de Rodolphe Virchow. Les souscriptions recueillies seront versées à la fondation Virchow, à titre de contribution des médecins et naturalistes suisses par un délégué spécial qui les représentera au jubilé de Berlin.

Signé : Pour la Commission médicale suisse :
Prof. KOCHER, Berne.

Pour le *Central verein* :
Dr HAFFTER, Frauenfeld.

Pour la Société médicale romande :
Prof. DE CÉRENVILLE, Lausanne.

Pour la Société médicale de la Suisse italienne :
Dr REALI, Lugano.

La rédaction du *Correspondenz-Blatt* et celle de la *Revue médicale de la Suisse romande* recevront avec plaisir les dons et en rendront compte[1].

N.-B. — On peut lire dans le *Correspondenz-Blatt* de 1891 (p. 692), un article important publié à l'occasion du 70e anniversaire de Virchow, et qui donne un résumé de ce qu'a embrassé dans tous les domaines l'œuvre de cet homme éminent .

NOMINATIONS. — M. le Dr HABEL a été nommé médecin-adjoint de l'Hôpital cantonal de Genève, et M. le Dr A. VALLETTE a été réélu aux mêmes fonctions.

CONGRÈS DES MÉDECINS DES COMPAGNIES D'ASSURANCE. — Le deuxième Congrès international des médecins des compagnies d'assurance se tiendra à Amsterdam, en septembre prochain. S'inspirant du but social et humanitaire des institutions de prévoyance, il s'imposera la tâche de rechercher dans quelles conditions on pourrait étendre l'assurance aux invalides, aux deshérités de la santé (Secrétariat : 74, Damrak, Amsterdam).

CONGRÈS DE PSYCHIATRIE. — Le XIe congrès de la *Societa freniatrica italiana* se tiendra à Ancône, du 29 septembre au 3 octobre 1901.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1901

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
BALE	53	1	69	3	12	—	138
BERNE	65	2	70	4	39	184	364
GENÈVE	32	1	55	1	96	166	351
LAUSANNE	39	—	30	—	37	64	170
ZURICH	55	3	122	6	43	76	305
					TOTAL...		1328

Bâle, 13 auditeurs. *Berne*, 13 auditeurs (dont 2 dames). *Genève*, 2 auditeurs et 31 élèves et 2 auditeurs (dont 1 dame) de l'École dentaire. *Lausanne*, 6 auditeurs (dont 5 dames). *Zurich*, 16 auditeurs (dont 2 dames).

[1] Ont déjà souscrit auprès de la rédaction de la *Revue:* Prof. Dr Cérenville, fr. 20. — Société climatérique de Leysin, fr. 100.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du cœur[1].

Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.

par J. L. PREVOST et F. BATTELLI

L'un de nous, le Dr Battelli a observé[2] que, si après avoir tué un chien par asphyxie (occlusion de la trachée), on cherche à ramener à la vie l'animal, par des compressions rythmiques du cœur associées à la respiration artificielle, cet organe présente toujours des trémulations fibrillaires persistantes.

Comme nous l'avons montré dans une série de travaux, le cœur du chien pris de trémulations fibrillaires, quelle que soit la cause qui les ait produites, reprend ses battements rythmiques quand on soumet l'animal à l'action d'un courant alternatif de haute tension (2400 à 4808 volts) passant de la tête aux pieds[3]. On obtient le même résultat en appliquant directement sur le cœur mis à nu, une décharge électrique d'intensité voulue[4]. ou finalement en appliquant sur le cœur mis à nu, un courant alternatif (50 périodes environ) de 240 volts[5].

[1] Les principales conclusions de ce mémoire ont été présentées à la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève (avril et mai 1901).

[2] F. BATTELLI. Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après l'anémie totale. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900, p. 443.

[3] J.-L. PREVOST et F. BATTELLI. La mort par les courants électriques. *Journal de Physiologie et de Pathologie gén.* 1899, p. 399. Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900, p. 755.

[4] J.-L. PREVOST et F. BATTELLI. Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *Ibid.* 1900, p. 40.

[5] F. BATTELLI. Note relative au rétablissement des fonctions du cœur et des centres nerveux après l'anémie totale. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, p. 127, et Travaux du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève, II. 1901.

Mais sans le secours de ces divers moyens électriques, les trémulations fibrillaires du cœur du chien adulte furent toujours persistantes, quelle que fût la cause qui les eût provoquées.

Récemment M. Prus [1] a publié des expériences dans lesquelles il cherche à ranimer des chiens tués par asphyxie, chloroformisation ou courants électriques.

Dans la mort par les courants électriques, le cœur est pris, comme nous l'avons montré, de trémulations fibrillaires. M. Prus, d'accord avec nos recherches, trouve que si quelques minutes après la mort, on pratique des compressions rythmiques du cœur, apparaissent de nouveau les trémulations fibrillaires persistantes. Ignorant nos travaux sur ce sujet, M. Prus ne connaissàit aucun moyen de faire reparaître les battements rythmiques du cœur, en sorte qu'aucun des chiens qu'il soumit à l'action des courants électriques ne put être conservé vivant.

D'autre part, M. Prus observa, contrairement à M. Battelli, que chez les chiens tués par asphyxie ou chloroformisation, on peut par le simple massage du cœur associé à la respiration artificielle, ranimer cet organe et rétablir ses contractions rythmiques, le cœur ne se mettant pas, sous cette influence, sauf dans des cas exceptionnels, en trémulations fibrillaires.

Nous avons cherché la cause de cette différence entre les résultats obtenus par M. Battelli et par M. Prus.

Il résulte de nos expériences, que chez plusieurs chiens qui étaient en digestion, le cœur se remit à battre par le simple massage, ce qui n'était jamais arrivé chez les chiens que nous opérions auparavant à jeun.

Nous avons pensé que peut-être les expériences de M. Prus avaient été faites, contrairement à celles de M. Battelli, sur des chiens en digestion et que cette circonstance pouvait être la cause de la différence des résultats.

Pour élucider cette question, nous avons fait plusieurs séries d'expériences soit sur le chien, soit sur le chat, chez lesquels nous avions amené l'arrêt du cœur, 1° par asphyxie; 2° par l'action du chloroforme.

[1] J. Prus, Ueber die Wiederbelebung in Todesfallen in Folge von Ersickung, Chloroformvergiftung und elektrischen Schlage. *Wiener klin. Wochensch.* Mai 1900, n. 20 et 21.

I. — *Asphyxie produite par fermeture de la trachée.*

Dans cette première série, nous rassemblons les cas dans lesquels l'animal fut tué par asphyxie obtenue par fermeture de la trachée. Les animaux ont été asphyxiés tantôt à jeun, tantôt en digestion d'un repas mixte. Nous avons cherché aussi si la nature du repas pouvait avoir une certaine influence sur les résultats.

La mort par asphyxie a lieu beaucoup plus rapidement chez le chat que chez le chien. Chez le chat les convulsions sont plus fréquentes que chez le chien qui ne les offre que dans des cas exceptionnels.

Les convulsions semblent épuiser le système nerveux, et quand elles se manifestent, on voit généralement les réflexes s'éteindre plus rapidement, et la survie de la respiration et du cœur être moins prolongée.

Dès que nous avons constaté l'arrêt du cœur par l'auscultation, nous ouvrons rapidement le thorax, lions les artères mammaires, ouvrons le péricarde et préparons tout pour la respiration artificielle et le massage du cœur.

Pour pouvoir comparer les effets de la nourriture sur le rétablissement du cœur dans les différentes expériences, nous avons toujours pratiqué le massage et la respiration artificielle quatre minutes après l'arrêt du cœur.

Après trente à quarante compressions le cœur se remet à battre, ou est pris de trémulations fibrillaires qui sont définitives chez le chien.

Après un massage et une respiration artificielle plus ou moins prolongés, on voit reparaître la respiration, d'abord faible, puis s'accentuant progressivement, et ensuite les divers phénomènes reflexes qui reparaissent habituellement dans l'ordre inverse de leur disparition : La pupille se contracte, la cornée devient sensible, et ensuite reparaissent les réflexes patellaires qui souvent précédent les réflexes cornéens.

Ces expériences sont bien propres à démontrer l'automatisme des centres respiratoires. On peut toujours, en effet, constater pendant la restauration du système nerveux, une période d'environ dix minutes, quelquefois plus longue, pendant laquelle les mouvements respiratoires s'exécutent rythmiquement, quand les phénomènes réflexes manquent encore absolument. On voit

ainsi d'une manière bien nette que le rythme de la respiration est une attribution intrinsèque des centres nerveux.

Un phénomène réflexe, qui nous paraît intéressant et que nous avons pu constater chez le chien pendant la période de restauration du système nerveux, est celui que l'on produit par l'excitation d'une narine dans laquelle on introduit un corps étranger, tel qu'une sonde par exemple.

L'animal ferme énergiquement alors l'œil correspondant, sans qu'il y ait la moindre réaction des paupières de l'œil opposé. Ce réflexe uni-latéral est toujours facile à observer.

Examinons maintenant les résultats de nos expériences que nous résumons sous forme de tableaux.

Dans le tableau I sont résumées neuf expériences faites sur des animaux à jeun, qui ne font que confirmer les expériences antérieures de M. Battelli. Six chats se sont comportés ainsi, le cœur ayant été pris de trémulations sous l'influence du massage. Chez un seul chat (Exp. IV) le cœur se remit à battre ; mais il est douteux que l'animal fût réellement à jeun et qu'il n'ait pas bu de lait.

Chez trois chiens à jeun (I, II, III), nous avons fait dans une veine une injection d'une dose plus ou moins forte (5 à 20 gr.) de glycose, dans l'espoir de modifier le phénomène ; le résultat a été négatif et le cœur a trémulé définitivement.

TABLEAU I.

Asphyxie par fermeture de la trachée.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
I Chien. kil 17,500	A jeun. — Inject. 5 gr. glycose dans une veine et 50 cc. eau.	6′ 20″ arrêt 4′ massage	Trémule.	Convulsions fortes.
II Chien. 13 kil.	Inj. 20 gr. glycose ds. les veines 200 cc. eau.	6′ arrêt 5′ massage	Trémule.	
III Chien kil. 11,500	A jeun depuis 36 h. Inj. glycose ds. la veine 5 gr. en 40 min. dans 50 cc. eau.	6′ 35″ arrêt 4′ massage	Trémule.	
IV Chatte Adulte	A jeun (?)	4′ arrêt 5′ massage	Bat.	
V Chat Adulte	Lait (?)	4′ arrêt 4′ massage	Trémule.	Convulsions.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
VI CHAT Adulte	A jeun de 36 h.	3′ 50″ arrêt 4′ massage	Trémule.	
VII CHAT Adulte	A jeun depuis plusieurs jours.	4′ 30″ arrêt 4′ massage	Bat.	—
VIII CHAT Adulte	A jeun depuis 36 h.	4′ 30″ arrêt 4′ massage	Trémule.	
IX CHATTE Adulte 2400 gr.	A jeun depuis 24 h.	5′ arrêt 4′ massage	Trémule.	

Le tableau II concerne onze animaux ayant reçu cinq à sept heures avant l'expérience un repas mixte, composé de 200 à 300 gr. de viande, 100 à 200 gr. de pain dans du bouillon; et de lait pour les chats.

Chez presque tous ces animaux, le cœur s'est remis à battre: Chez un seul chien (XII), le cœur a immédiatement trémulé; mais il faut remarquer que son repas était de mauvaise qualité, on trouva en effet l'estomac rempli de matières indigestes, le pain n'avait point été avalé, et ce repas pouvait être considéré comme fort peu nutritif. Chez un autre (XIV) après quelques battements rythmiques réguliers, le cœur se mit à trémuler, le succès fut incomplet. Chez l'un (XIII) le cœur battit, mais soumis à une nouvelle asphyxie il ne se comporta plus de même et se mit en trémulations définitives.

Enfin sur quatre chats nourris de lait, un seul (XIX) offrit des trémulations, tandis que chez tous les autres le cœur reprit ses battements rythmiques.

TABLEAU II.

Asphyxie par fermeture de la trachée.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
X CHIEN de 14 kil.	Depuis 5 h.: viande 300 gr. pain 200 gr. bouillon	7′ arrêt 4′ massage	Bat.	Trémulations provoquées par courant induit sont persistantes.
XI CHIEN de 21 kil.	En digestion depuis 5 heures.	8′ 45″ arrêt 4′ 15″ massage	Bat.	Nouvelle asphyxie Massage. Cœur trémule.
XII CHIEN de 14 kil.	En digestion depuis 5 heures.	5′ 30″ arrêt 4′ 30″ massage	Trémule.	Mauvais repas, matièr. indigestes dans l'estomac, pas de pain. Chylifères peu remplis.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XIII CHIENNE 10300 gr.	Depuis 5 h. 30 : viande 200 gr. pain 150 gr. bouillon	4' 50 arrêt. 4' massage seconde asphyxie	Bat. Bat puis trémule.	
XIV CHIENNE 7500 gr.	Depuis 5 h. 30 : viande 200 gr. pain 150 gr.	6' 45" arrêt 4' massage	Quelques battements, puis trémule.	Digest. avancée, Chylifère laiteux.
XV CHIEN 7300 gr. (3 mois)	Repas mixte depuis 6 heures.	5' arrêt 4' massage	Bat.	
XVI CHIEN	Repas mixte.	10' arrêt 2' massage	Qqs. battements et trémule.	
XVII CHAT jeune	Lait.	5' arrêt 4' 30" massage	Bat.	
XVIII CHAT adul.	(A bu du lait)	5' 25" arrêt 4' massage	Bat.	
XIX CHAT adult. 3 kg.	Lait 100 cc. depuis 7 heures.	5' 10" arrêt 4' massage	Trémule.	
XX CHATTE adulte	Lait 150 cc. depuis 7 heures.	3' 50" arrêt 4' massage	Bat.	

En présence de ces faits, qui paraissent confirmatifs de l'influence que peut avoir un repas mixte sur la restauration du cœur, nous avons cherché à varier l'alimentation et à rechercher si les matières albuminoïdes comparées aux hydrates de carbone et aux graisses pouvaient agir avec plus d'efficacité les unes que les autres à cet égard.

Nous avons cité, tableau I, plusieurs expériences I, II, III, dans lesquelles l'injection de glycose dans les veines s'est montrée tout à fait sans effet, le cœur s'étant dans les trois cas mis en trémulations fibrillaires définitives.

Nous avons eu recours à un repas d'hydrate de carbone introduit par voie gastrique.

En administrant à des chiens à jeun depuis 24 à 36 heures, de 32 à 100 grammes de saccharose, nous avons dans quelques expériences, obtenu des résultats favorables, le cœur ayant battu sans trémuler (XXII-XXIII); mais des résultats contraires se sont aussi montrés (XXI-XXIV). Chez deux chiens le cœur a battu, chez trois, au contraire, il s'est mis en trémulations. Quand on a répété l'asphyxie peu après la restauration du cœur, le cœur a trémulé.

TABLEAU III

Asphyxie par fermeture de la trachée.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XXI Chien 5 kil.	A jeun depuis 36 h. Saccharose 50 gr.	5' 40" arrêt. 4' massage.	Trémule.	
XXII Chien jeune 3400 gr.	Saccharose 32 gr. depuis 3 heures.	7' 30" arrêt. 4' massage. Seconde asphyxie Troisième »	Bat. Id. Trémule.	
XXIII Chien 5800 gr.	Saccharose 70 gr. depuis 3 heures.	5' 40" arrêt. 5' massage. Nouv. asphyxie.	Bat. Trémule.	
XXIV Chien 10400 gr.	A jeun depuis 24 h. Saccharose 47 gr. depuis 3 h. 30'	6' 30" arrêt. 4' massage.	Trémule.	
XXV Chien 17 kil.	Saccharose 100 gr. depuis 5 h. 30'.	7' 20" arrêt. 4' massage.	Trémule.	

Les *graisses* sous forme de saindoux ingéré de 4 h. 30 à 6 h. avant l'expérience sur quatre chiens ont donné un résultat négatif sauf sur un des animaux qui était encore jeune, or on sait que chez les jeunes chiens le cœur ne se met pas toujours en trémulations définitives. Les expériences faites sur de jeunes animaux sont en conséquence peu probantes.

TABLEAU IV.

Asphyxie par la fermeture de la trachée.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XXVI Chien de 15500 gr.	Graisse 120 gr. depuis 5 h.	7' 5" arrêt 4' massage	2 à 3 battements et trémule.	Indigestions, gaz infectes et nausées
XXVII Chienne 5 kg. jeune	Graisse 80 gr. depuis 6 h.	5' 30" arrêt 4' massage	Bat.	Cœur électrisé reste en trémul.
XXVIII Chien 7300 gr.	Graisse 110 gr. depuis 5 h.	5' 30" arrêt 4' massage	Trémule.	
XXIX Chien 14500 gr.	Graisse 140 gr. depuis 4 h. 30'.	7' arrêt 4' massage	Trémule.	

La classe des albuminoïdes sous forme de viande maigre ou de blanc d'œuf, de fibrine digérée ou non, a été le sujet de nombreuses expériences résumées dans le tableau V.

Il a trait à sept chiens et dix chats. Chez la plupart des chiens, le cœur a trémulé comme chez les chiens à jeun; chez quelques-uns (XXX, XXXII, XXXIII, XXXV) les trémulations n'ont apparu qu'après quelques battements mal accentués.

Les chats soumis à l'alimentation carnée ont offert des résultats variables.

Chez six le cœur a trémulé (XXXVII, XXXVIII, XXXIX, XL, XLII, XLVI), chez trois au contraire le cœur a battu (XLI, XLIII, XLIV), chez un enfin, le cœur a trémulé à la suite de quelques battements (XLV).

On peut conclure en résumé que l'alimentation par les albuminoïdes n'est pas en général suffisante pour la restauration des battements du cœur, soit chez le chien, soit chez le chat.

TABLEAU V.

Asphyxie par fermeture de la trachée.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XXX CHIENNE 11.200 gr.	Viande cheval depuis 5 h. 45'.	6' 15" arrêt. après 4' massage.	qq. battements. trémule.	
XXXI CHIENNE 9500 gr. Lait dans les mam-melles et en rut.	Albumine crue 120 Fibrine digérée 40 Eau . . . . . 300 depuis 5 heures.	10' 30" arrêt. 4' massage.	Trèmule.	
XXXII CHIEN 6500 gr.	Albumine crue 120 Fibrine digérée 90 Eau . . . . . 300 depuis 4 heures.	9' 45" arrêt. 4' massage.	Bat 30 fois, puis trémule.	
XXXIII CHIEN jeune 9 kil.	Viande cheval 200 depuis 5 h.	6' 40" arrêt. 4' massage.	3 ou 4 battements, puis trémule.	
XXXIV CHIENNE 10.300 gr.	Albumine 12 œufs Eau . . . 100 cc. depuis 5 h.	7' 30" arrêt. 4' massage.	Trémule.	
XXXV CHIEN jeune 9 kil.	Albumine 180 Eau 300 depuis 4 h. 30'.	7' 10" arrêt. 4' massage.	Bat 3 fois et trémule	

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XXXVI Chien 5 kil.	Fibrine digérée 50 Albumine . . . 100 Eau. . . . . . . 400 depuis 4 heures.	5' 35" arrêt. 4' massage.	Trémule.	
XXXVII Chatte adulte	Viande crue depuis 4 h.	4' arrêt 4' massage	Trémule.	
XXXVIII Chat adulte	Viande depuis 6 h.	4' arrêt 4' massage	Trémule.	
XXXIX Chat adulte	Viande depuis 5 h.	5' arrêt 4' massage	Trémule.	
XL Chat jeune	Viande dep. 5 h. 45'.	3' 50" arrêt 4' massage	Trémule.	Convulsions.
XLI Chat adulte	Viande depuis 5 h.	4' 50" arrêt 4' massage	Bat.	
XLII Chatte adulte	Viande peu digestible 80 gr. depuis 9 h.	3' 50" arrêt 4' massage	Trémule.	Chylifères pas injectés.
XLIII Chatte adulte 2500 gr.	Viande 100 gr. depuis 8 h. 30'.	4' 5" arrêt 4' massage	Bat.	Chylifères remplis blancs.
XLIV Chat jeune	Viande 100 gr. depuis 8 h. 30'.	3' 55" arrêt 4' massage	Bat.	Chylifères remplis
XLV Chatte adulte 1500 gr.	Viande 70 gr. depuis 11 h. 30'.	4' 55" arrêt 4' massage	Bat, puis trémule.	Chylifères remplis.
XLVI Chat adulte 3 kil.	Viande 100 gr. depuis 10 h. 30'.	4' arrêt 4' massage	Trémule.	Chylifères blancs laiteux peu gorgés.

II. — *Chloroforme.*

La seconde série de nos expériences a trait à l'arrêt du cœur produit par la chloroformisation et aux essais faits pour sa restauration. Dans nos expériences, nous avons administré le chloroforme, tantôt par voie nasale, tantôt, et cela pour empêcher la complication de l'asphyxie, par voie trachéale au moyen

de l'insufflation d'air traversant un flacon contenant du chloroforme.

Voici le résumé de ces expériences :

Quatre chiens à jeun (XLVII, XLVIII, LV, LVI), l'un depuis 48 h., l'autre depuis 32 h., les deux autres très inanitiés ont été tués par chloroformisation ; chez l'un le cœur a battu à la suite du massage, pratiqué de la même manière que dans nos précédentes expériences, chez les trois autres il fut au contraire pris de trémulations fibrillaires définitives.

Chez neuf chiens ayant reçu un repas mixte, les résultats furent variables, cependant chez la majorité le cœur s'est remis à battre (XLIX, LII, LIII, LVII, LVIII), tandis que chez les autres il s'est mis en trémulations fibrillaires (L, LI, LIV, LIX).

Un chien soumis à une alimentation uniquement carnée (LI) offrit aussi des trémulations fibrillaires.

TABLEAU VI.

Chloroforme.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observations.
XLVII Chienne 12500 gr.	A jeun de 48 h.	Arrêt 2' massage	Cœur bat.	
XLVIII Chienne 4300 gr.	A jeun de 32 h.	12' arrêt 4' massage	Trémule.	
XLIX Chien 11 kg.	viande 150 gr. pain 100 gr. depuis 7 h.	9' 30" arrêt 4' massage	Bat.	
L Chien 20 kg.	viande 150 gr. pain 100 gr. depuis 6 h. 12'	19' arrêt 4' massage	Trémule.	
LI Chien 5300 gr.	viande 100 gr. depuis 7 h.	4' après arrêt du cœur massage	Trémule.	Inhalat. trachéale dans un flacon
LII Chienne 5300 gr.	viande maigre de cheval 100 gr. depuis 6 h. 30'	Cœur bat à l'ouverture, massage. Expér. répétée.	Bat.	Inhalat. trachéale dans un flacon Le cœur a toujours eu quelques battements il était imparfaitement arrêté.
LIII Chien 22 kg.	viande 150 gr. pain 100 gr. depuis 7 h. 30'	8' arrêt massage	Bat.	Insufflation trach Oreillettes battent après 16'.

	Nourriture.	Cœur.	Résultat.	Observation.
LIV Chien 18300 gr.	viande 150 gr. pain 100 gr. depuis 8 h. 30′	4′ 45″ arrét massage	Trémule.	Insufflation trach.
LV Chien 12 kg.	Inanition.	chloroformé	Trémule.	
LVI Chien 20 kg.	Fistule pancréas, ne mange pas depuis 9 jours.	8′ arrêt massage	Trémule.	Oreillettes battent après 18′.
LVII Chien 10200 gr. obèse	Repas mixte depuis 6 heures.	4′ après l'arrêt massage	Bat.	Electrisé, trémul. persistantes.
LVIII Chien jeune 3 mois	Repas mixte.	Cœur bat à l'ouverture.	Bat.	Electrisé, trémul. persistantes.
LIX Chien jeune 3 mois	Repas mixte.	4′ arrêt 6′ massage	Trémule.	

Résumé et conclusions.

1° Il résulte de ces expériences que chez le chien et le chat, si l'on produit la mort par asphyxie au moyen de l'occlusion de la trachée, ou par la chloroformisation, on trouve le cœur arrêté en diastole, quand on ouvre le thorax quelques minutes après l'arrêt des battements artériels. Si on masse alors le cœur en entretenant la respiration artificielle, on peut constater que les battements rythmiques du cœur peuvent reparaître après un certain nombre de massages, lorsque l'animal est en digestion d'un repas mixte, composé de viande et de pain (substances albuminoïdes et hydrates de carbonne). Lorsque au contraire l'animal est à jeun apparaissent des trémulations fibrillaires permanentes du cœur.

2° Quand les animaux furent nourris uniquement de substances albuminoïdes (albumine de l'œuf, fibrine, ou viande de cheval dégraissée), chez quelques chiens ont apparu de suite des trémulations fibrillaires, chez d'autres, ces trémulations ont été précédées d'un certain nombre de battements rythmiques auxquels ont succédé des trémulations permanentes du cœur.

3° Chez tous les chiens nourris uniquement de graisse (saindoux), le cœur a toujours présenté des trémulations fibrillaires, sauf chez un qui était jeune.

4° Le cœur de la majorité des chiens nourris de substances hydrocarbonées (glycose ou saccharose) a repris des contractions rythmiques, mais ce résultat n'a pas été constant, car chez quelques uns ont apparu des contractions fibrillaires.

5° Quand la substance hydrocarbonée, savoir le glycose, a été injectée directement dans le sang, le cœur ne s'est pas remis et a offert des trémulations fibrillaires.

On peut dire en résumé que le repas mixte est celui qui a une influence la plus constamment favorable sur la restauration cardiaque à la suite de l'asphyxie. Les hydrates de carbone paraissent être parmi les divers groupes de substances nutritives les plus actives à cet égard. Viendraient ensuite les subtances albuminoïdes; les moins actives seraient les graisses.

6° Ces expériences permettent de mettre en évidence l'automatisme du rythme dans les centres respiratoires, car les mouvements respiratoires régulièrement rythmiques se rétablissent bien avant que l'on ne puisse constater aucun mouvement réflexe.

Quand à la suite du massage du cœur asssocié à la respiration artificielle, on voit reparaître progressivement les fonctions cérébro-spinales, ce sont toujours les mouvements respiratoires qui reparaissent les premiers, faibles d'abord et de plus en plus accentués. Ils offrent dès le début un rythme régulier, d'abord lent, puis s'accélérant peu à peu.

7° Les mouvements réflexes ne reparaissent que bien des minutes plus tard. La dilatation de la pupille cesse d'abord, puis reparait généralement en premier lieu le réflexe patellaire, puis le réflexe cornéen, enfin le réflexe nasal qui précède quelquefois celui-ci.

8° Signalons une contraction spasmodique uni-latérale de l'orbiculaire des paupières provoquée par l'excitation des fosses nasales du même côté, au moyen d'une sonde introduite dans le nez.

9° Enfin le réflexe inhibiteur du laryngé supérieur apparaît en dernier lieu.

Une forme clinique d'endocardite aiguë infectieuse, maligne, primitive *(Febris pallida)*.

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 1er mai 1901.

Par le Prof. L. REVILLIOD.

Si complète et parfaite que soit l'histoire des endocardites infectieuses au point de vue anatomique, bactériologique, expérimental, nous croyons que l'observation clinique peut apporter quelques éléments précieux au point de vue du diagnostic à prévoir, à confirmer et qu'elle peut enrichir les descriptions classiques par l'exposé d'une forme nouvelle et assez bien déterminée. C'est ce que nous voulons démontrer par cette communication.

Les formes anatomiques qui se caractérisent par des lésions végétantes, ulcéreuses, perforantes, sont liées à la présence de la légion des microbes trouvés dans le sang et les tissus.

Ce sont les streptocoques qui sont les plus fréquents, puis les staphylocoques, les pneumocoques, le bacille de Gilbert et Lion, le *bacillus endocarditis griseus et rugatus* de Weichselbaum, le bacille immobile et fétide de Frænkel et Sænger, les microcoques ou zooglées de Perret et Rodet, le bacille d'Eberth, le coli-bacille, le gonocoque, le bacille de Koch, auxquels il faudrait ajouter les innombrables microbes du rhumatisme et bien d'autres encore, car l'endocardite occupe une place importante dans les manifestations et les complications de la scarlatine, de la variole, de la grippe (Bernheim), des affections typhoïdes, puerpérales, disons de tous les états infectieux, y compris l'ostéomyélite, l'anthrax, le vulgaire furoncle, enfin une simple plaie accidentelle. En voilà plus qu'il n'en faut pour infecter l'individu et son endocarde, lieu de prédilection des colonies que le sang a puisées dans un foyer primitif.

Reste à établir les diverses formes cliniques, les primitives en particulier au sujet desquelles il faudrait s'entendre. Pour qu'une endocardite se réalise, on admet en effet que deux choses sont suffisantes et nécessaires : 1° un foyer préalable d'infection, une protopathie ; 2° une porte ouverte, suffisante pour laisser passer le microbe. Si ces deux conditions font défaut, on invoque le microbisme latent, le réveil de quelque ancien foyer

ignoré, quelque éraillure inaperçue. C'est possible. Mais la clinique n'est pas embarrassée pour montrer et démontrer que ces deux conditions ne sont ni nécessaires, ni suffisantes.

Il y a des foyers microbiens qui sont, pour ainsi dire, en rapport permanent avec les voies d'absorption et qui ne donnent jamais la moindre endocardite. Notre peau héberge sur chaque centimètre carré quarante mille cent vingt-cinq staphylocoques (Remlinger) et présente presque en permanence mainte fissure prête à les recevoir. Ils pénètrent ou ne pénètrent pas, mais cela ne dépend pas seulement de l'épaisseur de l'épiderme. Il faut des circonstances, des conditions spéciales, celles qui constituent l'opportunité morbide et, lorsque celle-ci existe, le microbe saura bien forcer la consigne, diapédéser les cloisons. Il suffit pour cela que le milieu intérieur lui soit favorable, que le sang lui offre un *pabulum* de son goût. Autrement, il passera devant toutes les portes ouvertes, restant dans l'expectative, jusqu'à ce que l'opportunité se manifeste.

C'est toujours la question de la graine et du terrain. Le terrain est-il fertile, la graine ne tardera pas à se montrer, arrivant on ne sait d'où ; elle va s'installer, germer, prospérer. Inutile de se torturer l'esprit pour chercher où est le foyer, où est la porte d'entrée. Il suffit de savoir que le principe infectieux est dans la place, qu'il circule un certain temps dans le sang avant de se localiser. C'est la période d'invasion de l'endocardite dite *primitive*. Plus tard se formera la lésion qui est toujours un acte secondaire ; ce sera le processus ulcératif, végétatif, destructif ou luxuriant, symbole de l'attaque et de la défense.

C'est avant la lésion, alors que le malade n'est encore qu'un candidat à l'endocardite, que le diagnostic demande à être formulé. C'est dès le début de l'évolution morbide, si peu accusée qu'elle soit, qu'il faut savoir pronostiquer que les signes stétoscopiques encore nuls ou minimes seront un jour ou l'autre perceptibles. Mais on n'a alors aucun signe révélateur qui puisse mettre sur la piste. Rien ne fait prévoir que le cœur soit le point visé par les phénomènes morbides en train de se développer. Qu'il soit normal ou déjà porteur d'une vieille lésion cicatricielle, innocente, tolérée, qui pourra jouer le rôle d'appel, l'auscultation n'indique encore rien de spécial ou de nouveau. La lésion ulcéreuse ou végétante caractéristique des formes infectieuses peut se faire lentement, sourdement, rester latente

jusqu'à une époque déjà éloignée du début de la maladie et même évoluer jusqu'à la fin sans se révéler par l'asystolie, les hydropisies et les autres signes classiques d'une affection du cœur. En un mot, le malade n'est pas un cardiaque.

Dans l'endocardite infectieuse *primitive*, on n'a pas non plus la ressource du tableau de l'affection protopathique génératrice de l'endocardite secondaire. On n'a pas à sa disposition la pièce de conviction qui doit tenir en éveil sur l'entrée en scène possible ou déjà réalisée des accidents endocarditiques. Il ne faut pas non plus compter sur les symptômes généraux bien connus de l'endocardite infectieuse secondaire. L'infection existe, mais il n'y paraît pas. Il n'y a ni stupeur, ni fuligo, ni troubles digestifs, rien qui appelle un diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde. Le malade n'est pas non plus un pyémique; pas de grands frissons, pas de suppuration nulle part, ni articulaire, ni splanchnique, pas d'ictère, pas de purpura. Bien que les valvules soient déjà couvertes de végétations, on peut n'observer ni embolie, ni hémiplégie droite, ni ces infarctus viscéraux qui attirent de suite l'attention sur le cœur.

Notre forme d'endocardite infectieuse primitive sort donc du cadre des descriptions classiques. Elle se fait remarquer au contraire par ses caractères négatifs, par certains signes insignifiants en apparence, par certaines allures d'autant plus perfides qu'elles paraissent plus bénignes.

Ce préambule était nécessaire avant d'entreprendre la symptomatologie qui va se trouver bien simplifiée.

Les symptômes principaux suffisants pour la dépister se réduisent en effet au nombre de deux. Ce sont la *pâleur* et la *fièvre*, disons une certaine pâleur et une certaine fièvre caractéristiques, symptômes auxquels pourront s'ajouter quelques phénomènes secondaires, accessoires, tout en ayant cependant une certaine importance.

Mais laissons parler les faits, en particulier l'observation suivante qui représente ce type d'une manière bien caractérisée, observation au cours de laquelle je me permettrai, quoique ce soit contre les règles, d'intercaler quelques réflexions.

M. X., âgé de 41 ans, est un homme brun, d'une belle stature, d'une conformation qui indique l'équilibre de toutes les fonctions. Il a toujours suivi une hygiène excellente et mené une vie régulière. En fait de maladies antérieures, il n'a été

atteint que de la scarlatine à l'âge de vingt ans. Notons en particulier qu'il n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire aigu. Occupé d'affaires financières auxquelles il consacre une intelligence et une instruction développées, il se délasse avec les exercices sportiques : escrime, équitation, bicyclette, tennis, canotage. Capitaine d'artillerie, il n'a jamais manqué un service pour cause de santé. Cependant depuis quelques années, il constate qu'il n'a plus la même vigueur qu'à 30 ans. Il s'est senti obligé de restreindre ses exercices, en particulier l'escrime, les mouvements des bras étant pour lui plus fatigants que ceux des jambes. Il doit également renoncer à monter les pentes à bicyclette. C'est le souffle qui lui manque, mais le symptôme palpitation ne s'est jamais manifesté qu'à l'occasion de préoccupations morales, chagrins, soucis dont la pensée le poursuit plutôt la nuit, lorsqu'il est au repos complet. Depuis quelque temps, M. X. sentait donc qu'il supportait moins bien le travail physique, intellectuel et surtout les fortes impressions morales, mais. tout en se modérant, il n'avait rien changé à ses habitudes, à son genre de vie toujours très active jusqu'au jour où la maladie actuelle a commencé.

C'était le 15 novembre 1900. Il se sent ce jour-là légèrement indisposé, courbaturé, sa tête est lourde ; il garde la maison pensant que cela se passerait avec quelques jours de repos.

Le 17 novembre, comme il ne se sentait pas mieux, il me fait demander, s'excusant de me déranger pour si peu de chose. Il va, vient, s'occupe, prend ses repas en famille avec bon appétit, mais se trouve un peu las, souffrant d'un léger mal de reins et d'une douleur occipitale qui ne lui permet pas de se livrer à une lecture prolongée et l'agite un peu la nuit. Il n'accuse ni toux, ni oppression, ni palpitation.

En passant en revue ses divers appareils que je trouvai intacts, je m'arrête cependant au cœur que je connaissais pour l'avoir ausculté, il y a quelques années, à propos d'une chute de cheval qui avait fortement commotionné M. X. Je le retrouvai tel quel, soit un peu hypertrophié, donnant un choc énergique contre la cinquième côte, sur la ligne mamillaire, comme on le constate parfois chez les gymnastes. Pas de lésions valvulaires, ni à la pointe, ni à la base ; rythme normal. Pouls à 72, égal, régulier, de force moyenne. Urines normales comme quantité et qualité; selles régulières ; langue rosée, humide.

M. X. n'éprouvait aucun sentiment de fièvre ; la peau était

fraîche au toucher ; la face plutôt pâle. Néanmoins pour compléter mon examen, je pris la température axillaire et fus fort étonné de trouver 38°,5.

En présence de ce mouvement fébrile qui ne se reliait à aucun symptôme positif et ne laissait prévoir aucune localisation, il n'était pas possible de formuler un diagnostic ferme. Je quittai donc mon malade en lui prescrivant quelques poudres de salol, pensant agir sur l'élément fébrile, tout en désinfectant le tube digestif, ce qui, en tout état de cause, est toujours utile.

Cependant deux choses m'avaient frappé à cette première visite : 1° la fièvre sans substratum anatomique appréciable, 2° une certaine pâleur de la face et des mains, pâleur fraîche qui frappe d'autant plus en présence du degré accusé par le thermomètre. Ces deux phénomènes pris isolément ou associés à d'autres symptômes se trouvent chaque jour sur notre chemin, mais, associés et seuls, réduits à leur seule et simple expression, ils acquièrent une certaine valeur et s'il n'y a rien d'autre pour les expliquer, la pensée doit se tourner vers quoi ? Vers l'endocardite infectieuse. C'est à cela que m'ont amené mes souvenirs cliniques.

Lorsqu'un cardiaque avéré présente de la fièvre et de la pâleur, on doit penser que sa lésion chronique plus ou moins compensée est en train de revêtir les allures et la marche de l'endocardite infectieuse, ulcéreuse, végétante. Et même dans le cas où la lésion cardiaque préalable ferait défaut ou resterait latente, inconnue, le même diagnostic, endocardite infectieuse, doit être posé, tout au moins mis en ligne, si le malade offre ces deux signes, la pâleur et la fièvre, à l'exclusion d'autres symptômes qui dirigeraient ailleurs le diagnostic.

C'est donc avec ce pressentiment que je fis ma seconde visite le 19 novembre et les visites subséquentes presque quotidiennes pendant les 127 jours que dura cette maladie, visites d'une triste monotonie, car c'est en vain que je cherchais quelque fait nouveau apte à écarter le diagnostic obsédant dont le pronostic devait être fatal.

Chaque jour, je retrouvais M. X. levé, habillé, à sa table de travail, faisant consciencieusement ses lectures, écritures, repas en famille, accusant à peine quelque impression vague qui ne lui semblait pas suffisante pour l'empêcher de vaquer hors du logis à ses occupations habituelles. C'était un mal de tête qu'il

ressentait au réveil, mais qui cessait avec le premier déjeuner; de temps en temps quelques douleurs vagues, fugaces qui attaquaient un doigt, une épaule, un orteil ; parfois le point douloureux de la pulpe des doigts était le siège d'un gonflement dur, suivi au bout de quelques jours de flétrissement et de desquamation, phénomènes qui semblent pouvoir être attribués à quelque artériolite et avoir une certaine valeur pour le diagnostic. La nuit était quelquefois agitée par des rêvasseries et palpitations se rattachant au rêve « comme il y a, disait-il, été sujet toute sa vie ». La nuit suivante était d'ailleurs bonne, sans aucune intervention calmante.

M. X. ne ressentait toujours aucun sentiment fébrile, mais chaque jour, le thermomètre indiquait 37°,5 à 38° le matin, 38°,6 à 39° le soir, fièvre peu accentuée, mais tenace, opiniâtre, résistant à des doses intenses des antipyrétiques les plus variés, et si l'on obtenait quelques heures d'apyrexie, la température remontait toujours en proportion de l'abaissement qu'on avait obtenu ; il était aussi difficile de l'abaisser de 38° à 37° que de 39° à 38°. Abandonnée à elle-même, elle restait entre 38° et 39°, sans ordre ni régularité, ni périodicité, s'accompagnant à peine, aux chiffres les plus élevés, de quelque léger sentiment de froid et chaud, sentiment pour ainsi dire psychique, soit provoqué par l'impression morale que ressentait M. X. à la vue de son thermomètre. Le pouls ne s'élevait guère au delà de 90, sans suivre les oscillations de la température, restant toujours dans la norme pour la force, la tension, le rythme.

Il y a dans cet élément fébrile modéré, dans ces chiffres 38°,2, 38°,8 en quelque sorte permanents, dans cette résistance aux médications les plus énergiques, il y a là, dis-je, sinon un caractère pathognomonique, du moins un aspect particulier qui doit attirer l'attention sur l'endocardite infectieuse.

Je revenais donc souvent à l'auscultation du cœur avec l'idée de trouver quelque changement dans l'impression négative du début. Je voulais trouver la confirmation de mon diagnostic préconçu, savoir, quelque rudesse au niveau des sygmoïdes aortiques. Or de jour en jour, depuis la fin de novembre, celle-ci se manifesta de plus en plus évidente, sous la forme d'un bruit systolique rude, prolongé le long du sternum, se propageant bientôt aux carotides, bruit trop rude pour être simplement anémique, quand même l'anémie ou plutôt sa pâleur s'accentuait de plus en plus, cette pâleur qui contraste d'une manière

si frappante avec le processus fébrile, pâleur de l'asphyxie blanche qui engourdit et endolorit les extrémités.

Les jours, les semaines se succèdent dans cette uniformité désespérante, sans qu'aucun phénomène nouveau, notable, se manifeste.

Le 26 décembre, M. X. part pour essayer d'un changement d'air à Territet, mais il en revient le 8 janvier, comme il était parti, avec sa fièvre, toujours 38°,2 à 38,8.

Nous commençons le troisième mois et entrons dans une seconde période caractérisée par la déperdition des forces, l'amaigrissement, malgré l'appétit qui est conservé et satisfait par une alimentation réparatrice. Les yeux se cerclent et s'excavent ; les espaces intercostaux se dépriment ; les doigts semblent s'allonger et se terminent en massue. Une toux survient, surtout au réveil, avec expectoration de crachats épais, purulents, parfois striés de sang. C'était très suspect, mais ces crachats, farcis de cocci de toutes espèces, ne contenaient pas de bacilles de Koch. Ils provenaient du naso-pharynx et se détachaient facilement avec une irrigation nasale. Du reste, l'auscultation, la percussion ne révélaient rien de particulier du côté des poumons. Cependant la respiration devient fréquente, surtout lorsque le malade s'est fatigué dans une conversation. Bientôt cette dyspnée devient permanente. C'est plutôt une polypnée, l'inspiration, l'expiration étant faciles, mais précipitées avec paroxysmes, fatigue, angoisse, surtout lorsqu'elles coïncident avec les douleurs dans les omoplates.

Le cœur devient vibrant ; sa pointe s'abaisse à la sixième côte, puis au sixième espace, en dehors de la ligne mamillaire. Le bruit râpeux, systolique qui était limité au sternum s'étend partout, dans l'aisselle, dans le dos ; il couvre le bruit respiratoire au niveau de l'omoplate gauche. La lésion s'accentue. C'est le moment où l'on peut craindre l'ulcération et l'effondrement du plancher sygmoïdien ; cependant le second bruit est encore bien frappé ; il n'y a pas de changement dans les diverses attitudes. Le pouls est égal, régulier, d'une fréquence variable selon l'émotivité ; il n'est pas bondissant ; dans le tracé ci-joint recueilli le 23 janvier,

il donne bien une ascension brusque verticale, mais le sommet est mousse, la descente est coupée par un beau dicrotisme. Ce pouls a donc un caractère spécial qui n'est pas celui de l'insuffisance, encore moins du rétrécissement aortique.

La matité splénique s'étend. Les urines qui n'ont jamais contenu ni sucre, ni albumine, ont, peu après le début, diminué de quantité et depuis la fin de janvier jusqu'à la mort ont toujours été rares et très chargées d'acide urique et de sels uratiques, malgré une médication alcaline et diurétique très variée, autre signe peut-être important.

Nous arrivons avec la fin de février, troisième mois, à une troisième période, période cachectique, caractérisée par une lassitude extrême. M. X. ne peut plus guère quitter son fauteuil. L'amaigrissement fait des progrès rapides, malgré une nourriture encore suffisante, car ce n'est guère que les derniers jours que l'appétit a fléchi sous l'accablement physique et moral. Survient un peu d'œdème des malléoles, de la matité et de l'obscurité du bruit respiratoire aux bases. Ces phénomènes hectiques vont s'aggravant dans le courant de mars.

Le 22 mars au soir, M. X. retourne de son fauteuil à son lit, se couche et s'éteint sans lutte le 23 au matin, soit le 127e jour de sa maladie.

Répétons que dans le cours de cette longue évolution, il n'y a jamais eu aucun symptôme d'asystolie, ni stase, ni hydropisie, ni arythmie, ni palpitations. La polypnée de la seconde et troisième périodes ne ressemblait en rien à la dyspnée cardiaque. En un mot, rien, ni de près, ni de loin n'indiquait une affection organique valvulaire.

Il est vrai qu'entre les aortiques et les mitraux la différence est grande et que notre type se rapproche de celui des aortiques par la pâleur des téguments et l'absence d'asystolie et d'hydropisie. Mais les aortiques sont essentiellement chroniques, apyrétiques ; ils ne meurent qu'à la suite d'incidents ou de complications, en particulier par la propagation des lésions de l'aorte à la mitrale. Ils ne manifestent et le médecin ne recherche en général que les conséquences de la lésion, savoir d'un rétrécissement ou d'une insuffisance valvulaire, conséquences purement mécaniques. Or, dans notre type, l'évolution morbide représente plutôt la cause que l'effet de la lésion. Elle précède celle-ci et, pour être définie par un diagnostic et un terme exacts, elle

ne saurait attendre que l'auscultation révèle des signes particuliers, lesquels peuvent d'ailleurs manquer à l'appel. Dans notre cas, bien que l'orifice aortique fût notablement obstrué par des végétations, le tableau clinique, le pouls en particulier n'indiquaient guère de rétrécissement.

Notre forme d'endocardite ne rentre pas non plus, comme nous l'avons dit, dans les descriptions connues des endocardites infectieuses. Elle ne présente ni stupeur, ni fuligo, ni adynamie, ni putridité, ni embolies, ni suppurations viscérales ou articulaires. Dépourvue de tout foyer d'infection préalable, elle se manifeste spontanément avec sa personnalité propre. Avec quelle maladie doit-on donc poser le diagnostic différentiel ?

On sait qu'en clinique, en présence d'un état fébrile mal déterminé, après avoir élagué l'anémie pernicieuse et la chlorose fébrile de Jaccoud et Humbert Mollière, c'est l'usage de mettre en ligne ces quatre affections : la fièvre typhoïde, la grippe, l'endocardite infectieuse et la tuberculose. Dans le doute, c'est à cette dernière qu'on s'arrête ; cette tuberculose qui est si souvent le refuge des diagnostics en détresse et qui, dans le cas donné, était vraiment la seule affection avec laquelle on pouvait confondre notre endocardite. En présence de ce sujet pâle, fiévreux, essoufflé, amaigri, avec doigts hippocratiques, s'affaiblissant progressivement, donnant même quelques crachats striés de sang, l'idée ne vient-elle pas qu'il est inutile d'aller chercher ailleurs ?

Cependant les signes négatifs du côté des poumons, positifs du côté du cœur, l'impression clinique surtout, fondée sur des souvenirs personnels, me retenaient obstinément dans mon hypothèse.

D'autre part, l'expérience apprend qu'il faut savoir se défier de soi-même, surtout lorsqu'on croit faire œuvre de novateur en lançant une idée, une opinion qui sort des données classiques. Aussi ne pouvais-je mieux faire que de prier M. le prof. Bard de venir me donner son avis. C'était le 29 janvier, alors que mon malade était dans ce que j'appelle la seconde période, pâle, fiévreux, essoufflé, porteur de son bruit rude systolique, aortique, sans autre symptôme objectif ou subjectif d'une cardiopathie. Après avoir procédé à un examen détaillé du patient, mon éminent collègue admit que la lésion cardiaque était ancienne, cicatricielle, soit en dehors du processus morbide actuel

et porta la discussion sur la tuberculose et ses diverses formes cliniques. Il admit avec moi qu'il ne s'agissait pas des formes caséeuses, ulcéreuses, pneumoniques, pas même de la granulie suppurée ou non, généralisée ou migratrice, qu'il a décrites de main de maître dans son rapport au Congrès de Montpellier en 1898 et sa seconde édition genevoise en 1900 [1], mais de ce qu'il appelle la granulie discrète, cette forme intéressante, écrit-il, « dont le caractère essentiel est la fièvre... fièvre dont l'écart « diurne n'est pas très considérable ; quand la fièvre est élevée, « il n'y a pas d'apyrexie le matin, l'élévation du soir est à peine « ressentie par le malade... Le diagnostic n'est possible qu'à « l'aide du thermomètre et il est très généralement méconnu, « parce que cette forme, n'ayant pas été décrite, est ignorée « des praticiens... L'état général est ordinairement peu tou- « ché, le début est le plus souvent insidieux ; le malade ne quitte « pas ses occupations ; ce n'est qu'à la longue que la perte des « forces, l'anorexie, l'amaigrissement attirent son attention et « ils restent souvent les seuls phénomènes de la maladie... « Tantôt on ne sait à quoi rattacher ces phénomènes et on né- « glige toute thérapeutique, tantôt on attribue tous les acci- « dents à quelque autre lésion manifeste, mais cicatricielle ou « torpide et parfaitement tolérée ; c'est ainsi qu'à plusieurs « reprises, par exemple, j'ai vu attribuer la dyspnée et l'affai- « blissement à des lésions mitrales ou myocardiques, anciennes « et cliniquement latentes ; de là des erreurs de pronostic et de « traitement qu'il est facile de comprendre ».

Or le tableau si bien tracé de cet état fébrile représentait effectivement et absolument celui de mon malade. Je connaissais bien les tuberculoses larvées, la granulie vulgaire, la typhobacillose de Landouzy, en un mot les multiples manières d'être de la tuberculose, mais la granulie discrète de M. Bard était encore pour moi une nouvelle connaissance. La thèse de M. Pallard [2], qui développait l'idée du maître, n'avait pas encore paru. J'aurais donc été disposé à céder et à me ranger parmi ceux qui « attribuent la dyspnée et l'affaiblissement (de la granulie discrète) à des lésions mitrales et myocardiques », si je n'avais pas connu ma *febris pallida* que j'ai souvent exposée

[1] Dr L. Bard. Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Genève 1901, p. 96 et 97.

[2] Jules Pallard. De la granulie discrète. Etude clinique. *Thèse de Genève.* 1901.

dans mes leçons cliniques, cette forme d'endocardite qui répond exactement à la description Bard-Pallard de la granulie discrète. Je retrouve même dans le travail de M. Pallard une granulie discrète (Obs. VII) compliquée d'une cardiopathie qui a peut-être aussi joué un certain rôle. Cela ne veut pas dire que j'ose la réclamer comme appartenant à ma forme d'endocardite infectieuse, mais cette coïncidence démontre encore plus la délicatesse du diagnostic.

Rien n'est plus frappant à ce propos que cette observation d'Etienne[1] intitulée : « Endocardite végétante recueillie à l'autopsie d'une jeune chlorotique[1] », observation que je résume :

« En janvier 1896, la malade fut atteinte d'une anémie qui alla en s'aggravant jusqu'en juin, date d'une première entrée à la clinique; elle présentait alors le tableau classique de la chlorose ; les appareils cardiaques et pulmonaires étaient normaux.

« ...Rechute en septembre qui ramène la malade au service en novembre. A cette époque, constatant une inspiration rude au sommet droit et quelques râles sous-crépitants fins dans les fosses sus et sous-épineuses droites, on pense à une tuberculose pulmonaire, les accidents du début étant rattachés à une chlorose symptomatique, malgré l'absence de tout signe constaté alors ; les bruits du cœur sont *normaux;* cet état persiste, la pâleur des *téguments s'accentuant* jusqu'à devenir excessive en février 1897.

« A cette époque, on constate l'existence d'un souffle inorganique systolique très intense à l'orifice pulmonaire ; une légère augmentation de la matité splénique ; globules rouges 1,364,000 ; pendant toute cette période, les phénomènes thoraciques ne se sont nullement modifiés ; cependant le 6 décembre, il s'était produit une légère hémoptysie accompagnée d'une élévation brusque de la température jusque-là oscillant légèrement autour de 39°. Les six jours suivants la température se maintient élevée le soir, de 40°,4 à 38°, puis elle revient à 37°. A partir du 18 janvier, sans nouvelles causes appréciables, elle oscille entre 37° et 38°. Le 6 mars la malade est prise d'un violent accès de dyspnée et succombe doucement pendant la nuit.

« A l'autopsie on constate d'abord l'absence complète de toute granulation tuberculeuse dans les poumons. Du côté car-

[1] *Gazette hebd. de méd. et chir.*, 7 oct. 1897.

diaque se trouvent quelques adhérences péricardiques au niveau de la pointe et à l'ouverture du cœur deux végétations, l'une du volume d'une lentille, l'autre grosse comme une tête d'épingle siégeant sur le bord libre de la valvule mitrale ».

Voilà donc une endocardite végétante qui pendant cinq mois a revêtu l'aspect d'une tuberculose avec d'autant plus de probabilité que l'auteur constate des signes évidents au sommet droit et l'état normal des bruits du cœur. Ce n'est qu'en février, au cinquième mois, que les symptômes cardiaques se démasquent, révélant la nature vraie de la maladie. Remarquons que la fièvre et la *pâleur excessive des téguments* ont été signalées, ce qui, pour nous, eût été suffisant pour poser le diagnostic ferme.

S'il y a des granulies discrètes qui simulent certaines affections mitrales et myocardiques, il y a donc aussi des affections cardiaques infectieuses qui simulent la granulie discrète et même la tuberculose classique, comme dans ce cas d'Etienne. Il est bon, on le voit, d'être prévenu dans les deux sens, sur la possibilité de cette confusion.

M. Pallard dit même cette phrase : « Il y a des cas où le « diagnostic est impossible ; ce sont ceux où l'on trouve des « lésions endocarditiques souvent torpides et cicatricielles et « que l'on met à tort sur le compte d'une endocardite septique « en évolution »[1].

Ne pourrions-nous pas maintenant retourner la phrase et dire : Il y a des cas où l'on met à tort sur le compte d'une lésion endocarditique torpide et cicatricielle une endocardite septique en évolution qui peut avoir revêtu l'aspect d'une granulie discrète, comme cela a été précisément le cas pour notre malade.

M. Pallard continue : « Tout fait croire qu'avec le temps « nous arriverons à trouver des éléments nouveaux de diagnos- « tic différentiel entre ces deux affections ; le séro-diagnostic « et la leucocytose pourront notamment fournir des renseigne- « ments précieux ».

Il vaut certes la peine de serrer de près ce diagnostic entre ces deux états morbides si semblables en apparence, si dissemblables quant à leur nature intime. D'une part c'est une affection pulmonaire ; d'autre part une affection cardiaque. D'une

[1] Loc. cit., p. 119.

part c'est la bacillose de Koch; d'autre part c'est une infection absolument différente par sa pathogénie, son essence propre.

Eh bien, en attendant les renseignements que nous promet M. Pallard, il est une donnée importante qui peut être fournie par l'examen bactériologique du sang, savoir la recherche des nombreux microbes considérés comme agents des endocardites infectieuses, étant admis que le sang doit en être absolument indemne à l'état normal. Or voici le résultat des examens du sang de mon malade faits, sur ma demande, par mon fils, le Dr Henri Revilliod, assistant de la clinique médicale :

1° Une première prise de sang faite le 10 décembre 1900 au lobule de l'oreillé, après désinfection au sublimé, et ensemencée sur tube de gélose donne d'abondantes colonies de *staphylococcus albus*.

2° Une seconde prise de sang faite le 21 décembre, par ponction veineuse au pli du coude, après désinfection à l'éther, et ensemencée sur tubes de gélose, sérum et bouillon donne sur tous ces milieux d'abondantes colonies de *staphylococcus albus*.

3° Une troisième prise de sang faite le 21 février par ponction veineuse au pli du coude, après désinfection à la formaline à 4 %, et ensemencée sur deux tubes de gélose, donne sur les deux tubes, en 48 heures, d'abondantes colonies de streptocoques. Sur l'un de ces tubes le sang a été versé abondamment; l'autre n'en a reçu que quelques gouttes. A la surface du premier de ces tubes, se développe les jours suivants une abondante colonie de *staphylococcus albus*.

Cette staphylococcie du sang venait donc confirmer l'idée d'une infection des sygmoïdes de l'aorte, laquelle a été également confirmée par l'examen des pièces.

L'autopsie faite le 23 mars, soir de la mort, a en effet révélé ce qui suit :

Le cœur est très volumineux ; sa pointe est formée par le ventricule gauche. Sa musculature est très hypertrophiée, de consistance et couleur normales ; l'épaisseur est de 30 millimètres au-dessous de l'orifice aortique, 13 millimètres près de la pointe. L'orifice aortique laisse un peu passer l'eau, mais il est occupé par une couronne de végétations qui l'obstruent au point de laisser à peine pénétrer l'extrémité du petit doigt. Ces végétations sont déchiquetées, piquetées de petits caillots sanguins et ulcérées par places. Elles sont implantées en grosses grappes sur les trois valvules sygmoïdes qui sont déformées ;

l'une d'elles présente une large perforation laissant passer une allumette. Leurs insertions présentent une induration et un léger épaississement probablement d'ancienne date, lésion qui peut être considérée comme le point d'appel des colonies microbiennes. Leurs bords libres atteignent jusqu'à sept millimètres d'épaisseur. La valvule mitrale présente également plusieurs végétations moins développées. En dehors de ces deux orifices, l'endocarde ne présente aucune altération. L'aorte audessus de l'orifice est d'un calibre normal, parfaitement souple, lisse, marqué seulement d'une tache blanche sans épaississement notable.

Voici le résultat de l'examen fait par mon fils d'une de ces verrucosités, traitée de la manière suivante : Fixation dans une solution de sublimé et acide acétique. Inclusion à la paraffine ; coupes ; coloration à la méthode de Gram. La préparation est presque uniquement constituée par des amas de cocci dont il est impossible de définir la configuration.

La rate est très grosse, molle, diffluente. Les reins ne présentent qu'un peu d'hyperémie par stase. Le foie est de volume et d'aspec normal. Il y avait un peu de liquide séreux sans fausses membranes dans le péricarde et les plèvres. Ces séreuses sont partout lisses, transparentes, brillantes, sans fausses membranes ni adhérences.

Les poumons se détachent facilement et ne présentent aucune altération, sauf un peu d'œdème aux bases. On ne trouve nulle part de granulation tuberculeuse, ni de foyer caséeux ou suppuré.

Le diagnostic est donc : endocardite infectieuse, végétante, ulcéreuse, primitive, localisée aux orifices aortique et mitral, soit tel que nous l'avions posé dès les premiers jours de la maladie, sans autre élément d'appréciation que la fièvre et la pâleur, diagnostic confirmé plus tard par ces symptômes secondaires : douleurs vagues aux lombes, aux omoplates, aux extrémités ; urines sédimenteuses ; puis les signes stétoscopiques du côté du cœur qui devenaient de plus en plus évidents sans se révéler par aucun symptôme objectif et subjectif autre qu'un certain essoufflement ; enfin par la cachexie terminale.

Voilà les signes d'une staphylococcie du sang et des valvules sygmoïdes de l'aorte, staphylococcie sans le moindre foyer préalable, sans la moindre suppuration antérieure, contemporaine ou consécutive, staphylococcie qui a duré 127 jours, tan-

dis que d'après Courmont[1], l'endocardite staphylococcique serait une forme rapide; staphylococcie sans porte d'entrée, sans la moindre égratignure.

Notre malade était, il est vrai, sujet aux furoncles ; il en présentait une petite poussée chaque année, vers la fin de l'automne et l'on sait que le grand Pasteur a établi une identité microbienne entre le furoncle, l'ostéomyélite et l'endocardite, trois manifestations du même staphylocoque.

Mais en clinique, on n'a jamais vu cela. Qui est-ce qui n'a pas eu un jour ou l'autre son petit furoncle et cependant les ostéomyélites et les endocardites ne courent pas les rues. D'ailleurs cette année 1900 avait précisément eu pour M. X. ceci de remarquable qu'elle avait été indemne de toute poussée furonculeuse.

En admettant même que cette disposition bien lointaine ait pu jouer un rôle, il fallait encore que le cœur représentât un lieu de moindre résistance, un terrain favorable pour la colonisation staphylococcique. Or nous avons vu qu'au point de vue fonctionnel, il n'y avait rien à lui reprocher, mais nous savions qu'il était héréditairement touché, que le père de M. X. était mort subitement à l'âge de trente-cinq ans d'un anévrisme, que sa mère est morte l'an dernier de catarrhe bronchique avec complications cardiaques, qu'enfin notre malade lui-même avait depuis longtemps un cœur hypertrophié. S'étant présenté en 1895 pour une assurance, deux médecins de la compagnie l'avaient constaté. Le premier l'admettait quand même bon le 2 avril ; le second, en date du 16 avril, le fit refuser. J'avais moi-même, comme mes confrères, constaté cette hypertrophie sans lésions valvulaires, hypertrophie pour ainsi dire originelle, se perdant dans le passé, où l'on ne retrouvait aucun épisode aigu, ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcool, hypertrophie parfaitement compatible avec la santé, même les exercices corporels que M. X. recherchait comme une distraction salutaire de ses préoccupations habituelles, hypertrophie au fond, presque négligeable. Aussi jusqu'à ce 15 novembre, le ciel était-il serein et rien ne pouvait faire supposer qu'un orage se préparait. Mais, avec sa belle apparence, M. X. était un fatigué ; son grand cœur toujours ouvert aux grandes idées,

[1] Traité de médecine et de thérapeutique de BROUARDEL, GILBERT et GIRODE, T. I., p. 596, 1895.

aux grandes affections était vulnérable et n'a pas su se fermer devant l'invasion microbienne.

Quoi qu'il en soit, ces causes prédisposantes, déterminantes, anatomiques, physiologiques, psychiques, bactériologiques se sont associées pour constituer cette maladie infectieuse, maligne par excellence et d'autant plus perfide que dès son début et pendant la majeure partie de son évolution, elle ne s'est jamais manifestée par aucun symptôme à grand effet.

Rien de plus désespérant que ces petites fièvres qui flottent pendant des jours et des semaines autour de 38°,4, sans qu'aucune pièce à l'appui vienne les expliquer, sans que les médications les plus énergiques puissent les ébranler. Nous l'avons attaquée avec la quinine jusqu'à 1 gr. 25 aux heures de rémission, avec l'antipyrine pendant l'acmé, avec les salicylates, l'aspirine, la lactophénine, etc., changeant les heures et les doses suivant les circonstances. Si nous obtenions par la force un abaissement, aussitôt le thermomètre remontait indiquant la revanche du mal.

Après la consultation avec M. le prof. Bard, nous fîmes sur son conseil des badigeonnages au gaïacol *pur*, avec 1 gr. 50, 2 gr. sans résultat ; avec 2 gr. 50 survint une sueur et un abaissement à 35°,9, mais quelques heures après, les hautes oscillations reprenaient comme devant. Le 8 février, nouveau badigeonnage à 2 gr., nouvelle sueur, T. 35°,3 suivie d'une réascension à 39°. Le 9 février avec 2 gr., sueur, T. 37, puis 38°,9. Le 12 mars je refis un badigeonnage sans plus de succès que les premières fois.

Cet insuccès du gaïacol aurait une valeur diagnostique en indiquant que la granulie n'est pas en cause, si tant est que toute granulie doive céder à ce traitement, ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas. Par contre, nous serions autorisés à considérer cette persistance de l'élément fébrile comme parlant en faveur de notre endocardite. Quoi qu'il en soit, notre patient fébricitait toujours et déclinait de jour en jour.

Le 22 février, je fis une injection de térébenthine (abcès de fixation Fochier). L'idée d'ouvrir une porte de sortie aux leucocytes staphylocophages enfermés dans le cercle vasculaire pouvait être assez logique, du moins pardonnable. Le pus recueilli le 3 mars contenait de nombreux cocci de toute espèce, ce qui devait être plutôt de bon augure, mais la maladie n'en continua pas moins sa marche fatale. Peut-être ai-je attendu trop tard pour recourir à ce moyen héroïque.

Même insuccès avec quatre injections de sérum Marmorek faites les 14, 15, 16, 19 mars, en vue des quelques streptocoques trouvés dans la troisième prise de sang.

Comme on le voit, l'art de guérir l'endocardite infectieuse aiguë, ulcéreuse, végétante, n'est pas encore trouvé.

Le but de cette communication n'était d'ailleurs que d'attirer l'attention sur une question de séméiologie, mais ajoutons que cette question est primordiale, car, en général, lorsqu'un diagnostic n'est pas fait, le pronostic est mauvais, le traitement périlleux.

Nous avons vu comment on peut arriver à constater, même à prévoir l'invasion staphylococcique d'un cœur hypertrophié, mais cliniquement sain et fonctionnant normalement. *A fortiori*, en sera-t-il de même pour une cardiopathie valvulaire ou myocarditique avérée, que celle-ci soit en activité, en période d'asystolie ou de repos.

Si le malade, jusqu'ici apyrétique, froid, coloré, cyanosé, devient un beau jour fébrile et pâle, c'est qu'une nouvelle maladie, maladie infectieuse, est venue se greffer sur une vieille lésion. Cet aspect pâle et fiévreux indique que les staphylocoques sont entrés dans le mouvement, qu'ils vont créer des ulcérations, des végétations et donner le coup de grâce au patient qui aurait peut-être encore pu sortir victorieux d'une crise d'asystolie.

Voici, entre plusieurs, l'exemple d'une femme que j'ai suivie de 1885 à 1897, période pendant laquelle elle fit quatre séjours à l'Hôpital et entre temps six grossesses. L'observation a été recueillie successivement par nos internes, MM. Regard, Ruel, Gilbert, Aubin, Wolff.

A sa première entrée, le 6 avril 1885, on note déjà un gros souffle systolique à la pointe, se propageant à toute l'étendue du cœur, affection mitrale consécutive à plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu dont la première se déclara alors que la malade avait treize ans ; elle a maintenant vingt-trois ans. Elle n'a jamais eu de fièvre en dehors de ses atteintes de rhumatisme qui sont devenues de plus en plus légères et courtes.

Arrivons de suite à son dernier séjour, soit au 9 nov. 1896 :

On note le même souffle musical, systolique propagé dans tout le thorax. Le pouls, dont le tracé a été pris, reste toujours égal, régulier, avec *dicrotisme* marqué. Mais voici le fait nouveau, la *fièvre*, (38°4) avec oscillations allant de 37° à 39°4, fiè-

vre qui a persisté jusqu'à la mort survenue le 21 février 1897. malgré les antipyrétiques variés dont l'action ne se maintenait que quelques heures, la lactophénine seule ayant donné 48 heures d'apyrexie. C'est tout comme dans le cas précédent.

Le 29 novembre, j'écrivais dans l'observation : « Pourquoi cette fièvre? Serait-ce une endocardite infectieuse? » C'est que ce mouvement fébrile contrastait étrangement avec une pâleur jaune verdâtre remarquée dès l'entrée et que l'albuminurie, qui n'a commencé que plus tard, ne pouvait expliquer. Mme M. n'était pas chlorotique ; ce n'était pas non plus l'anémie rhumatismale ; elle ne se plaignait plus de douleurs articulaires, mais de douleurs vagues dans le dos et l'omoplate gauche. Elle avait souvent des épistaxis, effet plutôt que cause de cette anémie spéciale. La rate était grosse, ce qu'on n'observe pas chez les cardiaques non infectés. Sur la fin survint de la bouffissure de la face, du bras gauche, des jambes, puis une pleurésie gauche, pleurésie purulente, probablement staphylococcique, pus provenant de l'infection, nullement de la cardiopathie qui n'en fait jamais.

L'affection était bien complexe, mais remarquons dans le dédale des symptômes, cette fièvre et cette pâleur survenues dans le troisième acte, soit après la période rhumatismale articulaire, après la période valvulaire, syndrome qui devait indiquer une complication de nature infectieuse, soit un processus ulcéreux, végétant de l'endocarde. En effet, à l'autopsie faite le 22 février 1897 par M. Rotschy, on note : « Endocardite verruqueuse de la mitrale ; insuffisance mitrale ; rupture d'un tendon de la valve antérieure. Splénite aiguë. Pleurésie purulente gauche ».

Dans ce cas, le cœur était en pleine activité morbide, apte à subir facilement l'invasion microbienne, mais l'absence de foyer primitif nous autorise à considérer cette endocardite verruqueuse comme primitive, spontanée, ce qui explique sa durée de cent et quelques jours.

La longue durée de cette fièvre pâle endocarditique primitive est encore un de ses caractères principaux et distinctifs, les descriptions classiques n'accordant à l'endocardite infectieuse qu'une durée de huit à quinze jours. Une endocardite infectieuse doit naturellement être solidaire des conditions dans lesquelles elle s'est développée. Secondaire, intervenant au cours d'un état antérieur, protopathique qui a déjà amoindri la force

de résistance, on conçoit que la durée de la survie soit diminuée d'autant. Primitive, au contraire, se déclarant sur un terrain vierge, elle n'épuisera la force de résistance qu'après trois à quatre mois de lutte ; ainsi s'expliquent ces «*langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs* (*Endocarditis septica*)[1] » et « ces formes prolongées d'endocardite maligne[2] », question qui jouit d'une certaine actualité.

Tôt ou tard, bon gré, mal gré, la mort est le lot de ces fièvres septicémiques endocarditiques. Mais il se peut que l'endocarde résiste, échappe à l'armée microbienne. L'endocardite n'est en effet qu'un phénomène secondaire, une localisation plus ou moins tardive de la septicémie et il se peut qu'elle ne se produise pas. Il n'est plus question alors d'endocardite verruqueuse, ulcéreuse, végétante, désignation purement locale, signature d'une infection préalable, *totius substantiæ.* Celle-ci représente la maladie capitale avec sa symptomatologie qui peut revêtir différentes formes, entr'autres celle de la *febris pallida.* Quant à son pronostic, il peut alors être moins sévère du fait que le cœur n'a pas été touché. L'organisme peut en effet se libérer par la phagocytose ou la formation d'un abcès naturel ou artificiel, spontané ou provoqué, comme le témoigne le fait suivant d'une fièvre septicémique avec cœur intact, qui a duré trois mois et demi et s'est guérie avec un abcès de fixation.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, institutrice, dont le passé pathologique se réduit à une angine en 1889, un rhumatisme en 1890, une pleurésie en 1895. Elle a beaucoup voyagé et séjourné en dernier lieu en Algérie où elle a contracté une fièvre dite gastrique, avec température montant jusqu'à 40°,7, mais guérie en douze jours.

Arrivée à Genève, elle retombe malade et entre à l'Hôpital le 25 août 1896, accusant un mal de tête, des vertiges, une grande faiblesse. T. 39°,2, fièvre qui a persisté pendant deux mois. J'étais alors en vacances, remplacé par M. le Dr Thomas. M. Claparède qui prend l'observation sans idée préconçue sur la *febris pallida*, remarque et écrit : « face pâle, jaunâtre, cireuse », pâleur qui contraste avec l'élément fébrile. Celui-ci ne s'explique par aucun trouble organique appréciable. L'examen

[1] Voir : MUNZER, *Prag. med. Wochenschr.*, 1900, p. 196.
[2] Voir : BERGENSTEIN, élève de Jaccoud. *Thèse de Paris*, mai 1901.

des appareils circulatoire, respiratoire, digestif, génital, urinaire reste négatif. Il n'y a ni palpitation. ni dyspnée, mais grand énervement, endolorissement, hyperesthésie générale.

Le 9 septembre, les douleurs s'exaspèrent et se localisent à la jambe gauche.

Le 12 septembre, points très sensibles au gros orteil gauche, au dos de la main gauche, à la face externe du genou gauche qui se met en flexion. Ces douleurs passent et repassent, se portent à la gorge avec ganglion sous-maxillaire, puis de nouveau à la tête. L'état général décline. De temps en temps surviennent des vomissements, de la diarrhée, alternant avec de la constipation ; sang dans les selles.

En octobre, la jambe gauche est le siège d'un gonflement dur, très douloureux, avec marbrures, lividités, œdème des deux pieds.

A la fin d'octobre, pendant trois jours de suite, se déclarent des frissons de 6 h. à 7 h. du soir. Tremblement continuel même pendant l'apyrexie. La malade se grabatise, se cachectise de plus en plus. L'examen des viscères reste toujours négatif ; l'infection est partout et nulle part. La fièvre est permanente. C'est le moment où il y a lieu de craindre que l'endocarde, ce rendez-vous des microbes errant sans domicile fixe, ne soit menacé. C'est alors que réalisant un projet depuis longtemps caressé, je fais un abcès de fixation.

Depuis lors on cesse toute médication antipyrétique et c'est depuis lors seulement que la température commence à descendre pour ne remonter à 39° qu'à trois reprises espacées de plusieurs jours. Depuis lors il n'y a plus de frissons ni de tremblements, ni de vomissements, ni de douleurs des pieds ni des mains ; l'œdème des pieds, le ganglion sous-maxillaire disparaissent. L'angoisse, l'énervement font place à une détente agréable, à un sommeil réparateur. La malade reprend bonne mine et son coloris d'autrefois. On la promène en petite voiture, puis avec et sans béquilles. Elle quitte l'Hôpital, guérie, le 22 décembre 1896, après trois mois et demi de fièvre continue à type infectieux.

Nous rapprochons ce cas de nos formes d'endocardite en nous fondant sur le syndrôme bien caractéristique : *a*) une fièvre continue, permanente, irrégulière, rebelle aux médications les plus intenses et les plus variées ; *b*) la grande pâleur persistante, même pendant les paroxysmes fébriles ; *c*) les douleurs vives, lancinantes aux extrémités.

C'est tout le tableau de nos endocardites ulcéreuses moins l'endocardite. C'est une forme de ces septicémies médicales, chez lesquelles il faut toujours chercher l'endocardite sans attendre qu'elle se manifeste par les symptômes subjectifs ou objectifs, rationnels ou sensibles, pour la conjurer, si possible. C'est ainsi qu'on peut admettre que l'abcès de fixation est arrivé à temps pour sauver l'endocarde.

Je conviens que ces deux dernières observations sont incomplètes. On ne sait si le coccus à incriminer était strepto ou staphylo, mais ce qui nous intéresse, c'est moins son espèce ou sa forme que sa virulence. Or on sait que celle-ci varie, que les expérimentateurs peuvent l'exalter ou l'atténuer par des passages d'un organisme à un autre et qu'en clinique nous apprécions tout simplement le degré de virulence par le degré de gravité de la maladie. Lorsque celle-ci s'annonce violente, maligne, nous disons que le microbe est très virulent ; très virulent il est devenu, parce que le terrain était préparé pour lui octroyer une vitalité, une action nocive énergiques.

Mais il se peut que les apparences soient trompeuses, et c'est là ce qui peut donner quelque intérêt à notre forme d'endocardite infectieuse.

Les divisions adoptées, formes aiguës, subaiguës, prolongées, intermittentes, formes fondées sur le type fébrile, formes typhoïde, pyémique, etc., font concorder l'aspect, l'évolution morbide avec la virulence du microbe.

Notre *febris pallida,* très grave en réalité, se fait remarquer, au contraire, par ses apparences traitreusement bénignes. Celui qui l'ignore aura de la peine à croire que pour une température de 38°,4 avec une face pâle, un peu de courbature et quelques lancées au bout des doigts, il y ait de quoi s'émouvoir. Nous sommes en effet bien loin de ces endocardites pyosepticémiques à grand orchestre avec leurs grands frissons, leurs suppurations et leur tumulte cardiaque qui jette de suite l'alarme. Eh bien, oui, il faut s'émouvoir ; il ne faut pas se fier à cette bénignité apparente, il faut, dès le début, chercher les signes précurseurs de ce travail ulcératif et végétant qui se fait à la sourdine et va continuer sa marche fatale.

Notre forme clinique d'endocardite infectieuse a sa personnalité propre qui demande à être définie par ses caractères cliniques principaux. Lorsque Louis proposa le terme *fièvre typhoïde*, bien qu'il eût découvert dans les plaques de Peyer la

signature anatomique de la maladie, lésion qui donna naissance aux expressions dothiénentérie, fièvre entéro-mésentérique, typhus abdominal, il avait pour ainsi dire pressenti que la lésion anatomique n'était pas le seul point principal et qu'elle devait céder le pas à la symptomatologie. Il semble qu'il ait prévu l'avènement du bacille d'Eberth et des multiples maladies éberthiennes qui ont déserté l'intestin pour prendre les formes néphro-typhus, méningo-typhus, etc., selon l'affinité élective du bacille. Si le terme fièvre typhoïde s'est maintenu, c'est qu'en nosographie il est prudent de s'en tenir aux choses simples qui frappent d'emblée l'esprit et les sens de l'observateur. Si ces deux mots *fièvre typhoïde* indiquent de suite le diagnostic, nous voudrions de même que ces deux mots *febris pallida* évoquent l'idée ferme d'une forme spéciale, bien caractérisée d'endocardite.

Cette pâleur et cette fièvre, telle que nous l'avons décrite, nous la retrouvons d'ailleurs sous la plume de tous les auteurs qui ont rapporté des cas analogues aux nôtres et qui n'ont eu qu'un tort, c'est de ne pas les *souligner* comme étant des stigmates caractéristiques et suffisants pour reconnaître cette forme spéciale, qui mérite une place dans la classification des différentes formes d'endocardites infectieuses, ou des staphylocohémies dans lesquelles la localisation cardiaque est la règle.

Pour me résumer, quitte à me répéter, revenant à ma première observation comme type, je vous présente une forme clinique d'endocardite végétante, ulcéreuse, primitive, à staphylocoque blanc, caractérisée par ces deux symptômes principaux.

1° Une fièvre légère qui ne dépasse guère 39°, qui oscille irrégulièrement entre 38° à 38°,6, fièvre rebelle, opiniâtre et qui ne se traduit par aucune impression subjective.

2° Une pâleur des téguments, pâleur qui persiste même pendant les exacerbations fébriles.

A part cela, l'état général semble à peine touché. Toutes les fonctions s'exécutent normalement. C'est la première période.

Puis surviennent quelques petites douleurs lancinantes aux épaules et aux extrémités jusqu'à la pulpe des doigts ; de l'anhélation sans dyspnée, ni palpitations ; les signes stétoscopiques s'accusent alors ; la rate grossit ; les urines sont rares, chargées d'urates et d'acide urique. C'est la seconde période.

Enfin arrive la période terminale, la cachexie, avec affaiblissement, amaigrissement rapide, suffusions séreuses ultimes dans les cavités thoraciques.

L'évolution peut durer quatre mois et plus.

Concluons que lorsqu'on se trouve en présence de ce tableau symptomatique et lorsqu'on a écarté les affections similaires, en particulier la granulie discrète, il faut penser à cette forme d'endocardite infectieuse, d'autant plus maligne en réalité qu'elle est plus méconnue et plus bénigne en apparence.

L'assurance-accidents et le chômage abusif.

Par le Dr Henri Secrétan.

Plus l'assurance se développe et mieux elle doit être contrôlée. Quand la mutualité devient plus complète et plus étroite, les abus ont pour effet en dernière analyse de faire peser le fardeau du travail sur une classe d'assurés au profit de ceux qui trouvent toutes les occasions bonnes pour s'en décharger. Une enquête sur le chômage abusif a donc un intérêt général dans tous les pays qui adoptent des lois d'assurance obligatoire. En Suisse, les études faites par diverses commissions de juristes et d'hommes politiques en vue d'une revision de notre loi sur la responsabilité civile lui donnent une certaine actualité.

Les jeunes médecins trouveront dans ces notes sur le chômage abusif quelques faits et quelques indications pratiques qui justifieront peut-être une publication qui sort du cadre des travaux qu'on est habitué à trouver dans un recueil scientifique.

Pour pouvoir juger des abus auxquels l'assurance donne lieu, il faut être médecin et pratiquer l'assurance. Nous ne demanderons pas de renseignement aux pays voisins et nous ne soupçonnerons pas ce qui se passe chez eux. Le médecin praticien doit rendre compte de ce qu'il a constaté lui-même, c'est lui seul qui peut démontrer les abus que comporte l'application de la loi, les abus qu'il est obligé lui-même de tolérer et de sanctionner pour éviter des conflits onéreux. Les médecins ne renseignent pas habituellement les bureaux d'assurance sur le chômage abusif auquel ils cherchent à mettre un terme ; ce ne

sont que les cas exceptionnels de simulation frauduleuse qui arrivent à la connaissance des directeurs de l'assurance. Aussi le médecin familier avec l'assurance ne peut-il s'empêcher de sourire quand on fait appel à l'opinion de hauts fonctionnaires pour affirmer que l'assurance compte peu d'abus.

Sans doute, la simulation préméditée d'une lésion grave est rare, parce qu'elle est très difficile. Mais il y a un très grand nombre de cas où l'assuré simule, à l'occasion d'un accident insignifiant, des douleurs imaginaires, où il refuse le travail alors qu'il est complètement guéri ; où il exagère systématiquement, pour obtenir une indemnité, les dommages les plus légers, tel que celui que constitue une simple cicatrice ; où il simule une gêne fonctionnelle qui ne peut pas exister.

Comment en serait-il autrement quand un grand nombre d'assurés ne trouvent pas un travail fixe et vivent au jour le jour dans un pays où ils n'ont pas d'attache ? N'est-ce pas une tentation bien naturelle de transformer l'assurance existante contre les accidents en une assurance contre le chômage et la maladie qui n'existe pas ? Dans un moment où les conditions du travail salarié sont si âprement discutées, n'est-il pas fatal qu'on ne considère souvent comme de bonne prise toutes les contributions levées sur les caisses d'assurance sous forme de chômage prolongé quand le travail cesse ou d'indemnité pour le plus petit dommage vrai ou imaginé ?

L'assuré qui est renvoyé brusquement de son champ d'activité ne doit-il pas avoir le désir souvent légitime de se prévaloir contre le patron d'une lésion quelconque dont il n'aurait pas pensé à se plaindre s'il n'avait pas momentanément perdu son gagne-pain ?

Enfin les assurés qui sont inscrits à plusieurs caissses d'assurance et ceux qui, malgré leur blessure, trouvent l'occasion de faire un autre travail, n'ont-ils pas souvent une tendance à prolonger ou à solliciter un chômage qui leur rapporte plus que le salaire de travail ?

La vérité, c'est qu'en tous pays le médecin qui pratique sérieusement l'assurance est constamment occupé à prévenir des abus ou à y mettre un terme. Si la grande majorité des assurés qui sont faits à la discipline du travail et qui l'aiment ne souffraient pas bien vite de l'ennui des journées oisives, l'assurance deviendrait impossible ; aucun médecin ne consentirait à essayer d'y faire régner l'ordre. Les conflits absorberaient toute son activité et sa position serait intenable.

Les circonstances actuelles la rendent déjà extrêmement délicate. Le devoir étroit du médecin, son guide infaillible, c'est de travailler à l'application impartiale de la loi existante sur la responsabilité civile. Sans doute il ne pourra résister aux impulsions que lui dictent son humanité ou ses idées sociales, mais il n'a pas le droit de faire prévaloir ses sentiments ou ses principes politiques sur l'exécution d'un contrat. S'il trouve que la loi est trop étroite, qu'il travaille à l'élargir par son action sur les institutions publiques, qu'il demande l'assurance obligatoire contre la maladie et le chômage, mais il n'a pas le droit de fausser la loi par ses déclarations en mettant sur le compte d'un effet du travail des lésions qui n'ont avec le travail aucun rapport quelconque. S'il est ému de la misère d'un pauvre diable, qu'il délie les cordons de sa bourse, mais il n'a pas le droit de faire le généreux avec les ressources d'autrui en imposant au patron et aux sociétés d'assurance le paiement d'un chômage abusif sur lequel il ferme les yeux. S'il trouve que les sociétés par actions gagnent trop d'argent, qu'il travaille à organiser l'assurance sur la base de la mutualité. Nous avons le droit de travailler à changer les lois que nous trouvons mauvaises, mais il est inadmissible que nous altérions les bases d'un contrat qui a pour garantie notre compétence et notre impartialité. Le médecin qui dit hautement qu'il n'hésite jamais entre un pauvre diable dont les prétentions sont mal fondées et une riche compagnie d'assurance, serait très étonné si les juges faisaient le même raisonnement quand il se défend contre une revendication imaginaire d'un moins fortuné que lui ou si un gendarme le laissait philosophiquement défendre sa bourse au coin d'un bois contre un escarpe qui en aurait plus besoin que lui.

Nos sentiments intimes, nos idées généreuses peuvent nous engager à travailler à l'extension des institutions de prévoyance sociale, mais notre devoir présent, c'est d'appliquer la loi existante qui sert de base aux contrats d'assurance et de respecter les règles de la justice.

D'ailleurs, en faussant la loi, nous jetons le discrédit sur l'assurance elle-même, et je suis convaincu que si l'industrie suisse a combattu avec tant de succès la loi d'assurance du 20 mai, c'est à cause des nombreux abus qu'a mis au jour l'application de la loi actuelle.

Le devoir du médecin est donc de combattre le chômage

abusif sous toutes ses formes et d'appliquer la loi d'une façon libérale sans doute et en s'inspirant des règles de l'humanité, mais sans l'altérer par une interprétation arbitraire.

Le chômage abusif prend les formes les plus variées. Je vais essayer de diviser en quelques groupes les différents moyens dont disposent les assurés pour abuser du bénéfice de la loi.

I. *Simulation de lésions inexistantes.*

Obs. I. — Un assuré tombe d'un chevalet sur la plante des pieds. Dès lors il se plaint d'une douleur à la jambe gauche. Cet assuré parait avoir eu sur les symptômes de la sciatique des renseignements antérieurs, en tous cas il les acquiert dans les nombreuses expertises auxquelles il est soumis. Grâce à ces expertises, il est maintenu plus de trois mois au bénéfice de l'assurance. Il ne va pas mieux; on le rencontre dans les rues boitant tout bas avec deux cannes. Quelquefois, il ne peut sortir et fait venir un médecin chez lui.

Nous le faisons entrer dans le service de médecine. Au bout de quinze jours, on le fait passer en chirurgie pour tenter l'opération de l'élongation du nerf sciatique. Au moment où l'on commence à lui entourer les jambes pour la narcose, il est pris d'une terreur panique, menace tout le monde et s'enfuit au galop de l'hôpital.

Cet assuré a été examiné par le prof. Roux, qui se préparait à l'opérer lui-même. Il avait été l'objet de déclarations très favorables, mais malgré la boiterie qui était sans doute intermittente, il ne présentait presque pas d'atrophie. C'est pourquoi je n'ai jamais cru à la réalité de la lésion.

Obs. II. — Un assuré tombe en portant un fardeau, il accuse des douleurs dans le ventre. Le surlendemain de l'accident, je retourne le voir au lit et il me montre des urines très troubles. Il continue à se plaindre de la vessie les jours suivants. Ne trouvant pas de signes généraux, je lui enjoins de venir uriner chez moi. Je lui présente un verre et quand je le retrouve, après m'être occupé d'un autre malade qui m'attendait dans la pièce voisine, il me présente le verre rempli d'une urine d'odeur ammoniacale avec un dépôt massif et abondant de phosphate ammoniaco-magnésien. Je feins de considérer son état comme très grave et je le fais enfermer séance tenante dans une chambre de la clinique du Prof. Roux, où on le déshabille sans lui laisser le moindre bocal. A 2 h. du matin, il sonnait l'infirmier pour uriner et rendait une urine parfaitement normale. Il avait laissé fermenter de l'urine dans sa chambrée et en avait apporté un flacon dans sa poche en venant à ma consultation.

Loin de porter plainte en escroquerie contre cet assuré, nous l'avons considéré comme suffisamment puni, et, comme il était sans ouvrage, nous l'avons fait rentrer dans sa famille.

C'est une grande illusion du législateur, pour le dire en passant, de croire que les médecins se feront les dénonciateurs de fraudes qui entraînent pour l'inculpé une peine grave ou infamante. Il leur suffit de mettre un terme à l'abus et de faire comprendre au fraudeur qu'il doit s'estimer heureux de s'en tirer à si bon compte.

Un assuré a soutenu un long procès pour une douleur lombaire par effort. Un médecin a cru bien faire en attribuant à cet effort lombaire une faiblesse symétrique et congénitale des parois, sans hernie. Le procès a duré huit mois, pendant lesquels l'assuré travaillait ailleurs. Le procès a été plaidé à la suite de nombreuses expertises et le demandeur finalement débouté.

Trois fois, à la suite de plaies du pouce et de l'index à la face palmaire, des assurés ont simulé la perte de la flexion. Une simple faradisation des muscles fléchisseurs a démontré la fraude et y a mis fin.

Dix fois des assurés ont simulé une raideur des doigts à la suite de plaies et de contusions. Je parle ici de la simulation pure, car l'exagération d'une lésion existante est extrêmement fréquente.

La simulation de troubles nerveux, névrite, paralysie, n'est pas rare. J'en donnerai quelques exemples en parlant de la névrose traumatique et de la névrose des assurés. Pour les douleurs musculaires si fréquentes, le contrôle est presque nul. Elles donnent lieu certainement à de grands abus.

II. — *Lésions anciennes mises sur le compte d'un traumatisme récent.*

Ce groupe réunit un grand nombre d'observations.

Nous avons dit[1] que dans l'immense majorité des cas de hernies, l'opération faite aux frais de l'assurance a démontré que la hernie dite traumatique était ancienne et même très ancienne. Evidemment, dans le nombre, il y a des assurés sincères qui se découvrent tout à coup une hernie latente. Dans deux cas, les assurés avaient porté un bandage antérieurement. Un malade atteint d'ectopie testiculaire affirmait qu'il s'était fait une hernie en travaillant.

[1] Voir le numéro précédent de cette *Revue*, p. 457.

Un assuré s'est obstiné à mettre sur le compte du travail une grossse varice qui passait au devant de l'orifice inguinal externe. Il avait des varices à la jambe également. Il a fallu plus de trois rapports concordants pour arrêter la procédure.

Les traumatismes récents sur des doigts mutilés par un panaris ou un traumatisme antérieur donnent lieu à des conflits.

Obs. III. — Un assuré se présente avec une petite plaie de la pulpe du doigt; l'épiderme est soulevé. Je lui fais observer que son doigt est raide à la suite d'un traumatisme antérieur et que le dos du doigt est fortement bombé au niveau des deux dernières phalanges.

En six jours la plaie est guérie complètement, mais, renvoyé de son chantier, il refuse la reprise du travail. Le Dr Vulliet lui accorde huit jours de chômage; au bout de ce temps il déclare que le dos du doigt lui fait encore mal. La policlinique constate le gonflement du dos du doigt, dont la peau est restée rose et lisse à la suite du traumatisme primitif, et lui accorde quinze jours de plus. Au bout de ces quinze jours, il consulte un autre médecin qui lui accorde trois semaines de chômage. Enfin, je suis très heureux de terminer le cas en lui faisant obtenir le mois qu'il réclame pour donner à l'assurance quittance définitive.

Voici encore un cas invraisemblable de simulation qu'on n'a pas encore oublié à Lausanne, tant il a fait de bruit :

Obs. IV. — X. se fait une éraflure épidermique au front en heurtant une poutrelle de fer. L'écorchure est guérie en trois jours, mais comme X. se plaint de céphalée, je lui accorde 21 jours de chômage par humanité. Cinq mois plus tard, j'apprends avec stupéfaction qu'il a intenté un procès à la compagnie d'assurance. Des médecins proposent la trépanation, un oculiste suppose que le nerf sus-orbitaire est pincé dans une cicatrice osseuse! Avant de laisser discuter une trépanation, je demande une consultation avec les médecins qui ont examiné X, en présence du sinistré lui même. Tout s'explique alors. X. avait une vieille cicatrice du rebord orbitaire supérieur gauche, avec encoche osseuse. Il faisait croire aux autres médecins que cette cicatrice ancienne avait été laissée par l'accident récent. Naturellement, une fois cette fraude grossière publiquement reconnue et avouée, l'affaire est tombée. Cet assuré n'a pas été inquiété et a repris immédiatement du travail à Lausanne.

Qui aurait pu croire qu'un assuré pousserait le désir d'obtenir d'obtenir une indemnité jusqu'à solliciter la trépanation!

III. — *Exagération de lésions récentes.*

Une lésion donnée justifie-t-elle le chômage? Telle est la question délicate qui se pose le plus souvent au médecin. Evi-

demment, si un paysan entrait un matin dans une policlinique et voyait les petites plaies des doigts qui permettent aux assurés d'être payés sans travailler, il serait extrêmement étonné et même indigné. J'ai vu ce spectacle plus d'une fois quand je soignais, en même temps que des assurés, des agriculteurs atteints de plaies assez importantes qui ne les empêchaient pas de faire leurs foins ou leurs moissons.

Il faut avouer la vérité. Beaucoup d'assurés chôment pour des plaies insignifiantes, excoriations dermiques, hématones sous-unguéaux même limités. Il est fort rare qu'un assuré consente à travailler avec un pansement. Les assurés qui continuent leur travail sont ceux qui sont attachés depuis longtemps à un atelier solide où ils sont bien payés et qui craignent de mécontenter un patron qu'ils estiment en interrompant un travail pressant ou qu'eux seuls peuvent bien faire. J'ai vu ces assurés travailler avec des plaies par écrasement de la phalangine, l'ongle arraché, le derme fendu et meurtri, dès le second jour et sans interruption jusqu'à la guérison. Le travail est donc possible avec des plaies importantes pour lesquelles d'autres assurés chôment pendant trois à cinq semaines.

En fait, les médecins ne prennent pas sur eux d'empêcher le chômage, même pour les petites plaies où l'épiderme est simplement arraché. Une lésion peu importante de l'extrémité des doigts est douloureuse, limite la capacité de travail. Mal pansée, elle peut donner lieu à une infection locale qui entraîne un chômage beaucoup plus long que la guérison de la plaie. Enfin nous estimons que l'assurance n'a pas seulement pour but de couvrir l'assuré qui est absolument incapable de travail, mais aussi celui pour lequel le travail imposé est une souffrance et quelquefois un danger.

Nous savons que le salarié sans ressources et non assuré ne chômerait pas une minute pour telle lésion que l'assurance nous envoie, mais les médecins estiment que le bienfait de l'assurance consiste précisément à permettrs à un ouvrier blessé, même légèrement, d'attendre la guérison pour reprendre un labeur fatigant.

L'homme qui travaille pour son compte est son propre maître, il peut quand il le veut interrompre sa besogne; l'ouvrier, lui, travaille pour le compte d'autrui sous l'œil d'un surveillant qui n'admet pas qu'on paie un travail insuffisant ou interrompu. Enfin le patron lui-même, quand il est assuré

par une société, préfère que son ouvrier chôme que de lui laisser un prétexte pour gâcher la besogne qu'il lui impose. Il est donc difficile de dire où commence l'abus. Et s'il y en a, comme je le crois, les médecins répugnent à l'enrayer.

Mais si nous admettons comme normal le chômage pour une lésion récente, qui paraît insignifiante au public et qui n'empêche pas le travail du paysan, nous constatons très souvent une prolongation tout à fait abusive du chômage.

Un grand nombre d'assurés insistent sur le fait qu'une cicatrice normale est douloureuse. Comme ils obtiennent des déclarations médicales constatant la cicatrice et mentionnant la gêne qu'ils accusent, nous sommes souvent obligés de leur allouer huit jours, quinze jours, un mois de journées à titre d'indemnité pour éviter des contestations onéreuses. Nous le faisons aussi par lassitude, *pour en finir*. Ce sont toujours des assurés qui, pour une raison ou une autre, changent de chantier ou quittent le pays. Dès que le règlement est fait, ils reprennent de suite leur travail à plein salaire.

Le *lumbago* et les *douleurs musculaires* donnent lieu très souvent à une prolongation abusive du chômage. La proportion des assurés qui chôment sans qu'il soit possible de constater une lésion quelconque est frappante. Sur près de 10,000 sinistrés liquidés par l'assurance mutuelle vaudoise, il y en a 800 qui ont quitté le travail pour un lumbago traumatique. Si nous ajoutons au lumbago les douleurs musculaires d'autres régions, nous trouvons que le dixième des assurés n'est pas susceptible d'un contrôle médical. Il n'y a en effet qu'un cas sur 150 environ où la distension musculo-tendineuse se traduise par un signe objectif.

Les médecins les plus distingués n'hésitent pas toujours à affirmer la simulation de boiterie et de paralysie qui ne répondent à aucune lésion anatomique, mais, quand l'assuré *se borne à accuser de la doulenr*, ils se contentent de déclarer qu'ils ne constatent pas de *lésion appréciable* et souvent ils font des réserves sur la réalité de la douleur. Ainsi les assurés qui, pour une raison eu pour une autre, ont un intérêt à chômer, peuvent bénéficier de l'assurance pendant des semaines pour un lumbago traumatique. J'en ai soigné un qui a plaidé et d'ailleurs perdu son procès devant la cour civile vaudoise. Que les médecins soient larges pour les lésions constatables et même pour celles qui ne résultent qu'indirectement du travail, je le com-

prends. Mais si, après un mois, on n'ose pas couper court à un chômage qui ne repose sur aucun signe objectif, l'assurance est livrée au bon plaisir de l'assuré. Le contrôle médical devient inutile, s'il suffit d'affirmer une douleur pour chômer. Je le répète, ce qui rend l'assurance actuelle possible, dans les conditions où elle est pratiquée, c'est que la majorité des assurés aiment leur travail et le préfèrent à l'oisiveté prolongée.

Il est impossible d'être absolumentjuste en assurance. Aussi, quand un assuré se plaint de lumbago traumatique, nous lui faisons comprendre d'avance que nous ne pourrons pas le garder plus de quelques jours. Il comprend lui-même qu'une lésion incontrôlable qui ne se traduit que par de la douleur peut devenir un moyen de ruiner l'assurance, et qu'il doit se contenter d'un chômage plus court que dans les cas où la lésion est apparente. En somme, la meilleure attitude à prendre vis-à-vis des lésions incontrôlables, ce serait d'accorder un chômage limité d'avance. Il y aurait peut-être un ou deux sinistrés sur dix qui seraient gênés dans leur travail, mais ils bénéficieraient indirectement de la baisse des primes et feraient ce sacrifice sans lequel l'assurance devient le désordre.

Les *épaississements périarticulaires* sont une cause fréquente d'abus. L'assuré a souvent la prétention de chômer jusqu'à ce qu'il n'y ait aucune différence entre les deux articulations. Le médecin consulté ne tient pas toujours compte du temps écoulé depuis l'accident ; il constate un épaississement du métacarpe dorsal, des régions malléolaires, du poignet, etc., et le sinistré revient triomphant avec un rapport qui justifie la prolongation du chômage. Mais si le résidu d'une contusion ou d'une entorse justifie un chômage indéfini, on ne travaillerait plus jamais après une fracture du radius, du métacarpe ou de la jambe qui laissent presque toujours un cal appréciable pendant toute la vie !

Au fond, ce que désirent ces assurés, c'est une somme d'argent comptant. En lassant l'assurance par un chômage indéfini, ils obtiennent presque toujours une somme quelconque contre quittance définitive. Les sociétés aiment mieux payer en une fois, à l'avance, contre quittance irrévocable, la valeur de deux, trois ou six mois de chômage, quand elles savent qu'il substituera longtemps un stigmate apparent de la lésion subie, alors même qu'elles sont certaines que l'assuré reprendra son travail en plein le lendemain de la liquidation, dans un chantier voisin.

Le même médecin, qui n'hésite pas à déclarer radicalement guérie une fracture alors même qu'elle laisse un cal très apparent, fera des réserves pour le moindre résidu que laisse une distorsion tibio-tarsienne qui date de deux ou trois mois. Mais en dehors de l'assurance, on constate des épaississements périarticulaires très opiniâtres qui ne gênent en rien les fonctions du membre.

Je ne parle pas ici des arthrites plastiques déformantes, consécutives aux distorsions graves et qui justifient une indemnité, mais des épaississements légers et localisés dont le sinistré ne se rend compte que quand l'assurance lui a appris à supputer les moindres différences de relief entre les deux membres.

On doit comprendre combien d'abus de ce genre sont possibles quand on sait qu'un sinistré a été mis en mesure de réclamer devant le Tribunal cantonal un an de chômage pour une fracture simple de la clavicule déclarée guérie par le Dr Vulliet et le Dr Plattner. Sans doute le sinistré a perdu son procès, mais il a coûté 600 fr. à l'assurance. De là la tentation de payer des sommes indues pour éviter des frais de procédure, même dans les cas les plus simples, pour une cicatrice, un cal, le moindre résidu d'un traumatisme.

Insistons sur le fait que les *distorsions*, même légères, laissent souvent un point épaissi qui met des mois à disparaître. Quand on examine une jointure isolément, on ne trouve plus de traces nettes de traumatisme, mais si on compare minutieusement le relief des deux jointures symétriques, on trouve une différence très légère, mais qui suffit pour permettre à l'assuré de chômer longtemps.

J'ai vu récemment un assuré atteint d'entorse du cou de pied. Le traumatisme était très léger; il y avait un petit empâtement très limité au-dessous de la malléole interne. Pour bien m'en rendre compte, j'ai déjà dû comparer les deux pieds le lendemain de l'accident. Pas traces d'ecchymoses. Après quatre semaines de chômage et quinze massages, cet assuré a refusé la reprise du travail; le prof. Roux constate encore un petit épaississement au niveau de l'articulation calcanéo-astragalienne et propose de lui payer d'avance huit jours de chômage pour le décider à reprendre de suite son travail. Les huit jours passés, il insiste de nouveau, d'autres médecins justifiant la prolongation du chômage en constatant cette minime différence de relief qu'on ne peut apprécier qu'en comparant les

deux pieds. L'assurance continuera à payer jusqu'à ce qu'elle ait intérêt à couper court au chômage même au prix d'un conflit juridique. Si l'on devait payer le chômage des entorses jusqu'à ce qu'il n'y ait plus aucune différence quelconque dans le relief des jointures symétriques, les entorses les plus légères pourraient durer des mois et les entorses sérieuses des années.

Les assurés se plaignent souvent de maux du genou quand il n'y a pas trace de signes objectifs. Il n'y a pas de jointure qui prête plus facilement aux abus, parce que le médecin réussit toujours à trouver quelque symptôme qui justifie les plaintes du sinistré. Bien des erreurs nous paraissent résulter du fait que les médecins n'examinent pas toujours les deux genoux symétriquement. C'est pourtant la condition absolue d'un examen scientifique des articulations et particulièrement du genou. Un de nos assurés présentait une saillie anormale et symétrique de la tubérosité interne du fémur; il avait eu une distorsion légère du genou avec un épanchement très léger qui n'a persisté que six jours. Après six semaines de chômage et trente massages, il a obtenu des déclarations prolongeant encore le chômage, avec le diagnostic d'arrachement de l'insertion supérieure du ligament latéral interne. On proposait encore vingt et un massages. Nous avons préféré lui payer un mois de journées d'avance. L'assuré s'est bien gardé de se faire masser et s'est empressé de reprendre son travail.

L'*arthrite traumatique des doigts* donne lieu à de nombreux conflits. L'arthrite déformante, qui est si fréquente à la suite des distorsions des articulations des phalanges, légitime une indemnité, mais l'épaississement simple des tissus périarticulaire ne crée qu'une gêne passagère. Comme il est très persistant, nous avons fréquemment des chômages prolongés et des procès pour une lésion banale. En assurance, le moindre épaississement est exploité avec un succès certain, alors même qu'il ne met aucun obstacle au travail.

Les *fractures* deviennent également l'occasion d'abus criants. Nous avons déjà signalé le cas de cet assuré atteint de fracture simple de la clavicule dont la position était normale et qui a été mis en mesure de faire un procès. Il demandait un an de chômage! Evidemment si la formation d'un cal appréciable donne le droit de ne pas travailler, les fractures peuvent déterminer un chomage indéfini. Nous estimons au contraire que l'assuré doit reprendre son travail quand il n'est plus en état d'inferio-

rité physique manifeste. On peut être guéri sans que la restitution des parties lésées soit parfaite. Cette restitution parfaite ne se produit que longtemps après que la capacité fonctionnelle est entièrement recouvrée, et souvent il reste des épaississements permanents qui ne gênent en rien le travail et ne constituent pas un dommage.

La *hernie* donne lieu à de graves abus. Comme nous l'avons dit précédemment, les déclarations des médecins manquent souvent de précision ; il en résulte que les sociétés paient des infirmités pour éviter les frais d'un procès, même quand elles sont sûres de le gagner. En outre, l'assuré qui se découvre ou qui allègue une hernie refuse de travailler ; il prétend que le bandage le gêne et il attend l'indemnité ou l'opération. Comme l'opération démontre quatre fois sur cinq que la hernie est ancienne, elle coupe court à toute réclamation ultérieure. Mais pour décider l'assuré à se faire opérer, il a fallu lui promettre le salaire d'un certain temps de chômage qui reste acquis.

Encore une fois l'aggravation d'une infirmité ou les suites naturelles d'une prédisposition évidente qui sont dues aussi bien à l'activité de la vie ordinaire qu'aux effets normaux du travail, sont complètement étrangères à la notion d'accident du travail. L'employeur n'est pas plus responsable d'une hernie de faiblesse que des hémorragies de la tuberculose qui peuvent survenir à un moment quelconque.

IV. — *Exagération de dommages légers et permanents.*

Une des causes qui détermine fréquemment la prolongation abusive du chômage, c'est la perspective d'obtenir une indemnité pour les petits dommages permanents.

L'assuré qui espère obtenir une somme d'argent chôme le plus longtemps possible pour justifier sa demande d'indemnité, et le meilleur moyen d'obtenir la reprise du travail, c'est de payer de petites sommes pour les plus petits dommages.

Un menuisier a eu l'extrémité de l'annulaire gauche fendue par la scie circulaire. Il reste une cicatrice terminale dermique, simple, linéaire, sans perte de substance, que l'ongle recouvre complètement à la face dorsale. Un avocat envoie à l'assurance des rapports médicaux qui constatent une gêne légère provoquée par la sensibilité de la cicatrice. Pour éviter les frais d'un

procès, on offre 200 fr.; l'assuré en veut 600. L'assurance a dû plaider, parce que si la réclamation du sinistré avait été admise, elle aurait été obligée de payer toutes les cicatrices résultant d'une plaie quelconque et bientôt sans doute le dérangement causé aux assurés par l'accident! Le procès a été plaidé et l'assurance l'a gagné.

En réalité, l'assuré n'a droit à une indemnité que quand il a subi une diminution de sa capacité de travail; mais en fait on paie toujours les petits dommages pour éviter les frais de la procédure.

Les arrachements de l'insertion du tendon extenseur à la base de la phalangine, laissent la dernière phalange en légère flexion. Il n'en résulte pas même une gêne du travail; néanmoins l'assurance accorde une indemnité pour mettre un terme au chômage.

L'abus du chômage oblige à payer les plus petites lésions qui laissent une cicatrice terminale ou étendue, une raideur même passagère de la phalangine.

Le désir naturel d'obtenir une somme en capital entraîne l'assuré à exagérer fortement, sinon à simuler de la douleur et une gêne fonctionnelle quelconque. L'assurance trouve donc un avantage à payer un dommage-intérêt qu'elle ne doit souvent pas, parce que sitôt le sinistré réglé par une quittance définitive donnée par l'assuré, le travail en plein est repris immédiatement, et si la guérison est réellement encore imparfaite, le travail l'achève beaucoup plus vite que tous les traitements de convalescence.

V. — *Simulation et autosuggestion de troubles nerveux.*

A combien de procès et d'expertises n'on pas donné lieu les troubles nerveux attribués à un traumatisme? Les médecins les plus distingués donnent sur les mêmes faits des rapports absolument contradictoires, d'autres ne prennent parti qu'avec d'expresses réserves, de sorte que les tribunaux ne trouvent rien de mieux à faire qu'à tenir compte des deux opinions.

Mon expérience me permet de dire qu'un assuré qui simule avec persistance une paralysie, une boiterie ou des lésions nerveuses quelconques, même les plus déconcertantes, peut prolonger indéfiniment le chômage et qu'il obtient une indemnité plus ou moins forte. En combinant la névrose traumatique et la né-

vrite périphérique, en examinant le sinistré avec une idée préconçue, un médecin réussit toujours à donner une explication de troubles nerveux qui ne répondent à aucune lésion connue. On peut toujours, d'ailleurs, insinuer qu'un cas est exceptionnel, nouveau, et que le doute doit profiter à l'assuré.

Ce qui augmente l'incertitude, c'est que la simulation prolongée crée des lésions anatomiques. L'immobilisations systématique des jointures provoque la raideur et l'ankylose avec atrophie des muscles qui la meuvent. L'immobilité relative d'un membre détermine l'atrophie rapide des muscles, et rien ne prouve qu'elle ne puisse entraîner avec le temps des troubles de la nutrition des nerfs, se traduisant par les altérations de la sensibilité et des réactions électriques.

Un fait certain, c'est que tous les cas de troubles nerveux sans lésion anatomique manifeste que j'ai eu l'occasion d'examiner et sur lesquels j'ai pu obtenir des renseignements après l'issue du procès, se sont guéris. Dès qu'un de ces assurés, atteint de la névrose de l'assurance, a touché son indemnité ou qu'il a perdu tout espoir de succès, la névrose s'évanouit, la paralysie disparaît avec l'atrophie; l'homme qui s'arrêtait constamment en proie au vertige reprend une tête solide; le boiteux jette loin ses cannes et reprend son travail. Aussi toutes les fois que le médecin examine un assuré atteint de troubles nerveux confus et extraordinaires, il doit penser à la simulation avant de lier son-amour-propre professionnel à une explication qui est souvent aussi fantaisiste que savante.

Obs. V. — Un assuré se fait une blessure au genou gauche. La plaie, de deux centimètres de long, n'intéresse que le derme. Dès lors il ne marche qu'avec des béquilles. Au bout de huit mois, l'assurance me l'adresse et il est soumis par moi à l'examen du Dr Roux.

Nous ne trouvons à cet assuré que deux lésions : une cicatrice insignifiante à la peau du genou et une atrophie massive de tous les muscles du membre inférieur et de la fesse gauche. Nous déclarons dans notre rapport que nous ne pouvons nous expliquer cette atrophie que par l'immobilisation systématique du membre inférieur gauche.

Un autre expert « estime » qu'on peut expliquer l'atrophie par une névrite ascendante traumatique, ayant la plaie pour origine, névrite qui aurait déterminé une lésion des cornes antérieures de la moelle lombaire.

Le tribunal indécis attribue 2000 fr. à cet assuré. Si ce salarié, qui est du pays, avait eu une infirmité vraie, nous l'aurions certainement revu, parce qu'il aurait eu le droit de se plaindre à nous d'avoir méconnu

la réalité de sa lésion et d'avoir diminué des deux tiers l'indemnité à laquelle il avait droit.

Obs. VI. — Le manœuvre X reçoit une pierre sur la tête qui lui fait une plaie de 5 cent. de long. Pas de fracture du crâne. La plaie se guérit rapidement, mais X ne cesse de se plaindre de vertiges et de tremblement dans les jambes. Deux médecins le déclarent atteint de névrose traumatique. Il plaide et obtient 4800 fr. Je le revois deux mois plus tard. Il m'aborde et, loin de me garder rancune de n'avoir pas adopté son point de vue, il m'offre un bock et me raconte d'un air très réjoui ses projets d'avenir. Il avait toutes les apparences d'une excellente santé, mais il a jugé plus prudent de ne pas reprendre son travail à Lausanne.

Obs. VII. — Y. reçoit au bras une secousse électrique d'un fil de tramway électrique qui gisait sur le sol. Dès lors il ne meut le bras, l'avant-bras et la main qu'avec difficulté. Il accuse une faiblesse générale du membre ; c'est une parésie diffuse de tous les muscles. Pendant huit mois il n'y a aucune amélioration. Il plaide et obtient 6000 fr. d'indemnité. Quelques temps après la liquidation définitive de cette affaire, Y. travaillait à plein salaire dans une fabrique, et un collègue dont je suis sûr a constaté qu'il était guéri.

La prolongation du chômage, la simulation et l'exagération de troubles nerveux à la suite de chutes d'une grande hauteur, même sans lésions, sont la règle.

Le professeur Roux et moi avons contrôlé plusieurs assurés atteints d'une boiterie qui ne pouvait s'expliquer que par la simulation et qui ont perdu leur procès. Deux de ces assurés marchaient avec un des genoux à demi fléchi. Naturellement, au bout de quelques mois, la simulation a déterminé de l'atrophie, une faiblesse vraie du membre, de la contracture des muscles fléchisseurs et très probablement des modifications de la réaction électrique.

Obs. VIII. — Z. se fait une entorse du cou de pied en travaillant; dès lors il boite, en marchant le pied renversé en dedans. Il marche sur le bord externe du pied sur lequel il s'appuie de tout son poids. Cette boiterie est incompréhensible, puisque s'il avait une paralysie des péroniers latéraux, il marcherait en fauchant pour s'appuyer sur la plante du pied. M. Roux s'évertue à lui expliquer qu'il doit pouvoir s'appuyer sur la plante du pied, Z. persiste dans la boiterie qu'il a adoptée au début. Pour expliquer sa démarche, il faut admettre qu'à la suite de l'entorse il a non seulement une paralysie des muscles abducteurs, mais une contracture des muscles adducteurs du pied. Le Dr Vulliet et moi l'examinons aussi à fond; nous constatons des preuves évidentes de simulation.

Nous couchons Z. sur un canapé et nous élevons le membre inférieur lésé tout entier en lui demandant de le maintenir en l'air. Il le laisse tomber comme une masse. Cet homme qui vient de parcourir à pied plusieurs kilomètres simule une paralysie des muscles de la cuisse. Même debout, au repos, les pieds rapprochés, il maintient son pied sur le bord externe; mais je dis à mon collègue qu'en pinçant le nerf le patient pourra s'appuyer sur la plante du pied. Il croit à cette manœuvre qui réussit. Néanmoins il plaide. Deux rapports en sa faveur insistent sur les troubles de la sensibilité et les modifications de la réaction électrique dans le domaine du sciatique poplité externe, sur la position vicieuse du pied, etc., et il obtient fr. 4200.

Une boiterie systématique prolongée peut déterminer des déformations durables d'une jointure aussi bien qu'une attitude vicieuse déforme la colonne vertébrale. On ne tient pas encore compte, dans les expertises, des lésions durables créées par la simulation seule. Cette étude est urgente.

Je pense que la simulation systématique a joué le rôle prépondérant pour le cas que je viens de rapporter et que tous les symptômes que présente un sinistré qui est pris en flagrant délit de simulation sur un seul point, doivent être considérés comme suspects.

Voici encore un cas curieux :

Obs. IX. — X. a l'avant-bras pincé à sa partie moyenne par la roue d'un wagonet. Dès lors il ne peut plus mouvoir les doigts. Il les tient presque étendus et ne peut leur imprimer aucun mouvement de flexion. Quand nous le voyons, deux mois plus tard, nous ne constatons aucune cicatrice, ni aucune lésion apparente. Comment expliquer cette paralysie totale de la main? J'engage l'assurance à mettre X. en observation dans un hôpital. Le médecin traitant attribue la paralysie à une névrite des filets nerveux périphériques et, en outre, à une névrose traumatique. Le Dr Roux examine X. en passant et n'hésite pas un instant à attribuer l'impotence de la main à la simulation. X. proteste. Séance tenante on l'endort à l'éther. Dans le délire du réveil il remue les doigts et, à notre demande, il nous serre vigoureusement la main.

Il est absolument certain qu'une paralysie qui disparaît pendant la narcose ne peut être attribuée à une lésion *anatomique* des nerfs. Le diagnostic de paralysie par névrite est insoutenable. Reste la névrose traumatique. Ce qui est certain, c'est que cette expérience a été le point de départ d'une guérison merveilleuse. L'assurance s'est bornée à faire comprendre à X qu'une paralysie qui s'évanouissait dans les vapeurs de l'éther ne pouvait pas être bien grave, que, malgré les rapports favorables, elle considérait son cas comme liquidé et qu'elle ne discuterait avec lui que

devant les tribunaux. X. a réclamé quelque chose ; l'assurance lui a accordé, par gain de paix et pour éviter les frais de procédure, une petite somme qu'il s'est empressé d'accepter. Il a repris son travail à plein salaire sans faire aucun procès.

X. était-il sincère ou plutôt n'était-il pas victime d'une autosuggestion qui s'est dissipée grâce à l'expérience du Dr Roux ? Je pose la question, puisqu'elle ne paraît pas résolue pour tout le monde.

Dans tous les cas de paralysie suspecte, la narcose est un excellent moyen de contrôle.

Je crois que souvent la névrose traumatique est bien plutôt une névrose des assurés hypnotisés par l'indemnité souhaitée ardemment qu'une maladie réelle.

Il est possible qu'on observe cette névrose à la suite de commotions générales violentes du sytème nerveux central, mais j'ai l'impression que le plus souvent c'est la simulation consciente ou inconsciente qui, dans l'assurance, en fait tous les frais.

Quel médecin n'a pas vu des sinistrés atteints de névrose traumatique reprendre leurs occupations habituelles à la suite du paiement de l'indemnité ! C'est une maladie bien étrange que cette névrose qui disparaît quand on n'en a plus besoin ! Il est permis de se demander si ce n'est pas la perspective de l'indemnité qui crée la névrose et le paiement qui la guérit. Je connais des médecins qui soutiennent cette thèse sans rire. J'ajouterai seulement que la perte du procès guérit tout aussi bien que le succès.

Si la névrose traumatique donne lieu aux appréciations les plus contradictoires, le diagnostic des névrites vraies s'impose immédiatement. On peut se tromper sur le siège de la lésion, mais sa réalité n'est pas discutée. Nous avons eu deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. La distribution des muscles paralysés, les troubles de la sensibilité, l'atrophie frappante démontrent la lésion. Le médecin qui n'a jamais constaté cette paralysie, cherche trop haut la lésion ; il est déconcerté par le groupement des muscles paralysés qui accuse la lésion partielle de plusieurs nerfs. Dans un de ces cas, le médecin traitant attribuait les troubles moteurs à une lésion cérébrale, mais il n'en méconnaissait pas la réalité indiscutable.

Voici un cas récent de névrite vraie, exceptionnelle :

Obs. X. — M. se pique la paume de la main avec un clou, le 9 mai 1901, en portant des caisses. La piqûre, assez profonde, siège près de la

racine des doigts, entre les têtes des métacarpiens de l'auriculaire et de l'annulaire gauches. Pas d'infection. Le 13 mai, le sinistré éprouve de vives douleurs avec des fourmillements dans la partie interne de la main, qui s'étendent jusqu'au poignet. Les douleurs sont sans proportion avec le traumatisme; elles troublent le sommeil pendant plusieurs nuits et ne se calment complètement qu'au bout d'un mois. Pendant ce temps l'annulaire et l'index se fléchissent graduellement, l'extension des deux dernières phalanges n'est plus possible, les interosseux s'atrophient.

Le 5 août, M. présente le tableau complet d'une paralysie de tout le nerf cubital : Atrophie très avancée des espaces interosseux. L'annulaire et l'auriculaire sont en griffe, les deux dernières phalanges fléchies ne peuvent plus être étendues. La main est déjetée en dehors par la paralysie du muscle cubital antérieur également atrophié. Anesthésie du tiers interne de la main. C'est la première fois que nous voyons une plaie périphérique déterminer une névrite ascendante grave qui paralyse un nerf dans toute sa distribution. Mais le diagnostic s'est imposé d'emblée au Dr Weith qui a observé ce cas et aux médecins qui ont eu l'occasion d'examiner cet assuré. La distribution de la paralysie démontre la lésion du nerf cubital avec une évidence absolue et, comme M. était parfaitement sain avant l'accident, il n'est pas douteux que la névrite ne soit traumatique.

Quelle différente avec les pseudo-névrites des assurés, avec ces paralysies diffuses, massives, avec ces troubles sensitifs incertains dans leur distribution, avec ces cas paradoxaux qui donnent lieu aux opinions les plus contradictoires et dont l'explication reste beaucoup trop compliquée pour entraîner la conviction !

L'assuré atteint d'une lésion réelle ne simule pas des troubles étrangers à sa lésion; il n'accuse pas des paralysies massives qu'aucune lésion anatomique n'explique. Il meut les muscles que la lésion a épargnés et offre à l'examen un tableau probant de la lésion. On n'a le droit d'admettre une lésion extraordinaire, en assurance, que quand on est arrivé à exclure la simulation par tous les moyens imaginables.

VI. — *Chômage provoqué par la maladie et mis au compte de l'assurance-accidents.*

Dans la série des cas que je groupe sous ce titre, le chômage n'est pas toujours abusif, puisqu'il y a des maladies réelles que le sinistré attribue souvent sincèrement à un accident du travail et qui l'empêchent de travailler.

Parmi les cas de simulation voulue, je citerai les suivants :

Un assuré fait un effort en travaillant et rentre chez lui très oppressé. Le médecin l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic d'effort, suivi de troubles cardiaques. Il bénéficie de l'assurance pendant plus de trois mois. Une enquête démontre que la lésion valvulaire dont il est atteint date de plusieurs années et qu'elle est signalée dans son livret de service. Le chômage payé est demeuré acquis à l'assuré et aucune plainte n'a été portée contre lui.

A la suite d'un effort, un assuré accuse les symptômes de la sciatique. Il bénéficie pendant cinq mois de l'assurance grâce à l'atrophie manifeste dont il est atteint. Une enquête démontre qu'il s'agit de la rechute d'une sciatique ancienne.

Nous avons vu des cas d'ataxie, d'atrophie musculaire progressive mis sur le compte de contusions.

Très souvent la douleur au dos que l'assuré cherche à attribuer à un effort, est le premier symptôme d'une pleurésie ou d'une pneumonie. Il est donc indispensable d'ausculter à fond tout assuré qui se plaint d'une douleur du thorax ou des lombes.

Les hémorragies pulmonaires et les hématémèses donnent lieu à des conflits. Quelques médecins n'hésitent pas à mettre aux frais de l'assurance des phénomènes morbides, parce qu'ils se sont manifestés à l'occasion du travail.

Il est regrettable certainement que les salariés, faute d'être affiliés à une société de secours mutuels, soient abandonnés en cas de maladie à leurs propres ressources, mais je pense que le médecin n'a absolument pas le droit de mettre le chômage provoqué par la maladie aux frais de l'assurance-accidents.

Un ouvrier sain ne peut avoir d'hématémèse ou d'hémorragie du poumon parce qu'il a soulevé un fardeau. L'hémorragie qui se produit pendant le travail aurait pu survenir à un moment quelconque de son activité et même pendant le sommeil. Elle a pour condition une maladie chronique dont elle est peut-être le premier signe éclatant et cette maladie n'a pas le moindre rapport avec le travail. Le médecin qui veut agir conformément à l'esprit et à la lettre de la loi sur la responsabilité civile doit refuser ces cas.

Il peut arriver qu'un traumatisme grave se greffe sur une infirmité ou une lésion ancienne. Nous en avons vu avec le Dr Roux un exemple curieux;

Un assuré se présente avec une ankylose de l'annulaire, à la suite d'une distorsion récente; le doigt présente en outre un angiôme diffus qui s'étend jusqu'au métacarpe. Cette tumeur molle, pulsatile, à gros battements, double le doigt tout entier. Evidemment, l'angiôme est congénital; on constate sous la peau des veines variqueuses. Mais l'examen au Rœntgen démontre, comme le médecin traitant l'avait annoncé, une fracture longitudinale de la première phalange qui pénètre dans la jointure moyenne. L'ankylose résulte très probablement du traumatisme. L'assuré préfère l'amputation du doigt au traitement douteux de l'angiôme. La dissection du doigt montre que la raideur est due à la fracture récente et l'assurance paie la moitié du dommage permanent.

La question est beaucoup plus délicate quand il s'agit de *tuberculose des articulations* consécutive à un traumatisme sérieux. En voici un exemple :

Un assuré pris dans un éboulis se fait une entorse grave du genou. Rien n'indique qu'il se soit plaint auparavant de la moindre gêne, de la moindre douleur. Un épanchement abondant se forme en quelques heures. La convalescence est très lente, l'épanchement, qui a diminué et presque disparu, se reforme. Au bout de quelques mois, les culs-de-sac de la jointure s'épaississent, la tuberculose devient manifeste.

Evidemment la fixation de la tuberculose exige une prédisposition constitutionnelle. Un homme sain se serait guéri, mais le traumatisme sérieux n'a-t-il pas jusqu'à un certain point provoqué la tuberculose, n'a-t-il pas créé une opportunité morbide? Sans l'accident grave, ne peut-on pas soutenir que le sinistré n'aurait pas été atteint de tuberculose grave? Un an ou deux ans plus tard, l'opportunité morbide n'aurait peut-être plus existé dans d'autres conditions générales d'hygiène et à un autre moment du développement physiologique.

Dans les cas de traumatismes graves bien constatés, les médecins sont larges et engagent fortement la responsabilité de l'assurance. Cette responsabilité existe, si elle n'est pas entière.

Par contre, très souvent l'accident allégué n'est que le premier signe d'une tuberculose latente et l'assurance n'a plus que des devoirs d'humanité. Exemple:

Un assuré se plaint de s'être fait une entorse à la cheville, il y a dix jours; il a continué à travailler, mais la douleur est

trop forte pour qu'il puisse continuer. Le médecin traitant accepte le cas. Le métatarse reste empâté. Au bout de cinq mois, le prof. Roux, après un examen répété, affirme la tuberculose diffuse du tarse et du métatarse. Il conseille l'amputation du pied. Evidemment, la responsabilité de l'assurance est nulle, parce que l'accident initial n'a pas été déclaré, et qu'il a, pour ainsi dire, passé inaperçu. Nous avons néanmoins conseillé à l'assurance de payer 1000 francs, plutôt que de plaider contre ce malheureux.

Je vois chaque année des cas analogues. L'assuré se souvient d'avoir fait un faux pas; les signes de tuberculose sont trop peu manifestes pour que le médecin soit sur ses gardes, et le conflit s'engage au bout de deux ou trois mois.

Dans tous les cas de tuberculose latente mise au jour par un accident insignifiant, l'anamnèse joue un rôle capital.

Un manœuvre fait un effort avec la main droite, le 4 juin, pour retenir le brancard qu'il portait avec sa charge de pierres. Il n'est pas tombé et n'a reçu aucune contusion sur le carpe; il a travaillé encore le reste du jour et a continué à le faire régulièrement jusqu'au 24 juin. Ce n'est qu'après trois semaines qu'il demande le bénéfice de l'assurance. Il montre son poignet enflé avec un épanchement dans les articulations du carpe et attribue son état à l'effort du 4 juin. Actuellement, l'enflure est stationnaire. La radiographie me paraît normale. Il m'est impossible d'admettre qu'un ouvrier ait pu travailler 21 jours avec un traumatisme grave du carpe, une fissure ou un écrasement des os. La persistance de l'épanchement, les douleurs de la jointure à la pression dans l'axe du membre, le faible traumatisme initial me font croire qu'il s'agit d'une tuberculose du carpe. D'autres opinions ont été exprimées. Le cas reste en suspens.

L'apparition de la tuberculose détermine de la douleur à l'occasion d'un mouvement forcé quelconque. L'assuré qui ressent une douleur insolite l'attribue sincèrement à un accident, à une contusion, à une distension légère, à un effort, à l'occasion en un mot qui révèle pour la première fois une douleur spéciale qui est le premier signe de la lésion perçu par le malade. Si le médecin qui examine ces cas après quelques semaines n'insiste pas sur l'histoire de la lésion, il peut longtemps l'attribuer exclusivement à un traumatisme.

J'ai examiné huit cas de tuberculose commençante du coude,

que les assurés attribuaient à une traction brusque du bras. Les culs-de-sac étaient déjà tapissés de fongosités. En constatant ces lésions anciennes et en les faisant constater en outre par un confrère au moment où le malade se présente avec sa feuille d'assurance, on évite bien des conflits.

Remarquons à ce propos combien il est difficile de fixer la date exacte du début d'une affection ancienne. Une loi d'assurance qui n'exigeait pas un examen sanitaire des assurés croyait protéger l'assurance en excluant les lésions dont on pourrait prouver qu'elles sont antérieures à l'admission des nouveaux affiliés à l'assurance. Cette protection est absolument illusoire, parce qu'il est impossible de préciser le début d'une arthrite tuberculeuse, d'un ulcère variqueux, d'une hernie, et qu'après un ou deux mois de séjour en Suisse, un étranger n'aurait pu être exclu du bénéfice de l'assurance dans l'immense majorité des cas.

Le *rhumatisme articulaire* aigu et subaigu qui débute si souvent par une seule articulation, où il se maintient quelques jours, donne lieu à des hésitations fréquentes. Il faut toujours chercher le gonocoque quand une mono-arthrite se présente sans traces de traumatisme. Un assuré s'est présenté à moi avec une arthrite blennorhagique de l'articulation sterno-claviculaire.

La *goutte* est extrêmement rare.

Nous avons vu des cas d'*ostéomyélite* donner lieu à de longues discussions quand un traumatisme même léger a pu être établi à l'origine de l'affection.

La *pneumonie* complique quelquefois les contusions du thorax. Quand elle se déclare dans les premiers jours, l'assurance ne conteste jamais le droit de l'assuré. Voici un cas malheureux :

Un ouvrier fait une chute de deux mètres sur le côté droit et se casse deux côtes dans la région de l'omoplate droite. Quatre jours plus tard, une pneumonie se déclare au poumon gauche. L'assuré est envoyé d'urgence à l'Hôpital cantonal. Il meurt en douze jours, sans qu'on ait pu faire le diagnostic des fractures que le médecin traitant n'avait pas non plus établi. Le foyer des fractures siégeait derrière l'omoplate qui les recouvrait au repos. L'autopsie montre une pneumonie aiguë, massive du poumon gauche. A droite les foyers de fracture donnèrent issue, à la dissection, à une masse notable de pus crémeux. L'infection pneumonique s'était communiquée au siège du trau-

matisme; c'est la palpation de la cage thoracique qui avait révélé ces fractures qui ne communiquaient pas avec la plèvre. L'enquête a établi que le sinistré était atteint d'une bronchite saisonnière. Les médecins ont admis que la pneumonie était due à l'ébranlement du poumon gauche par contre-coup et l'assurance a payé aux survivants une indemnité importante.

Naturellement dans d'autres cas la pneumonie peut-être une simple coïncidence, dont l'assuré bénéficie.

Récemment un assuré, guéri après trois semaines d'une contusion de la masse lombaire gauche, reprenait son travail. Après quelques heures, il est pris d'un frisson et revient chez moi avec une pneumonie aiguë du sommet gauche. Il s'agit là évidemment d'une pure coïncidence, la contusion simple du bas du dos n'ayant donné lieu à aucun retentissement quelconque dans la cage thoracique. Il restait des traces d'ecchymoses bien limitées. Cet assuré quittait l'hôpital, guéri, au bout de cinq semaines de soins. L'assurance a préféré payer que d'avoir un conflit.

Fréquemment l'assuré met sur le compte d'un accident récent une arthrite déformante. Nous avons vu des assurés bénéficier longtemps d'exostoses syphilitiques du tibia et réclamer l'assurance pour des épididymites blennorhagiques, etc., etc.

VII

Si les médecins refusent de mettre les maladies au bénéfice de la loi sur la responsabilité civile, ils ont par contre le désir légitime d'*étendre la notion du risque professionnel* aux lésions qui résultent indirectement du travail. Jamais nous ne refusons les douleurs de l'avant-bras, avec crépitation musculo-tendineuse, qui résultent simplement de la fatigue. Malgré les sociétés qui ont le devoir de défendre leurs intérêts contre les abus, nous acceptons tous les panaris, les phlegmons, les furoncles, les infections quelconques de la main, dues à des crevasses, à des phlyctènes et à des causes indéterminées. Nous aimons mieux limiter le chômage d'un assuré qui ne présente aucune lésion objective que de contester le chômage de l'ouvrier qu'un phlegmon met absolument hors d'état de faire un travail quelconque pendant des semaines. Notre tendance est d'être large pour les lésions qui résultent presque toujours d'une infection

due au travail soutenu et énergique. Nous refusons en principe l'eczéma des mains, mais l'assurance en tient compte quelquefois quand il s'agit de travaux exceptionnels où les mains sont constamment mouillées.

Par contre, je me demande s'il ne vaudrait pas mieux exclure de l'assurance-accidents *tous les cas où il est impossible de constater une lésion objective.* La loi pourrait limiter la responsabilité du patron aux accidents qui se traduisent par un signe objectif. On éliminerait ainsi le dixième des cas d'assurance, ceux qui demandent le plus de contrôles médicaux et qui prêtent aux pires abus. Du moment où la loi n'assurerait que les lésions constatables, il n'y aurait aucune injustice à exclure tous les traumatismes par effort sans signe extérieur. Cette exclusion se traduirait par la baisse du taux des primes dont l'assuré bénéficierait immédiatement et les bons ouvriers auraient bien rarement l'occasion de regretter une disposition qui aurait l'avantage de mettre une règle dans un domaine où règne encore l'arbitraire le plus complet.

L'assurance serait radicalement débarrassée d'une source incessante d'abus et de conflits permanents.

L'effort musculaire incontrôlable est un moyen de chômage trop commode. En fermant cette fuite, on pourrait être plus large pour les indemnités en cas de dommage permanent et de lésions dues au travail sans qu'il y ait accident proprement dit.

Je ne parlerais pas de la *propre mutilation* comme cause de chômage abusif, si je ne la trouvais pas prévue à l'art. 21 des statuts de la Société mutuelle d'assurance des Baugewerbe, de Zurich. Pour que cette société en parle dans le règlement qu'elle distribue à ses ouvriers, il faut qu'elle en ait soupçonné quelques cas. Je n'ai jamais eu la preuve qu'un assuré se soit blessé intentionnellement. Mais deux fois j'ai soupçonné l'assuré d'aviver sa blessure par des chocs à travers le pansement pour prolonger le chômage. Naturellement, plusieurs fois il arrive que les plaies en voie de guérison sont avivées et deviennent sanglantes par le fait d'un nouvel accident dont l'assuré fournit l'explication.

Trois fois, une enquête a prouvé qu'un accident attribué au travail par l'assuré était dû à une batterie ou à un accident quelconque. J'ai soigné entre autres un assuré qui s'était blessé gravement l'articulation moyenne du médius droit en cassant une chope de bière sur la table d'un café. Il prétendait s'être blessé dans une fouille avec un morceau de verre.

La *simulation des affections oculaires* enfin permettrait à un oculiste de publier un grand chapitre sur les abus de l'assurance.

VIII

Il est bien difficile d'exprimer par un chiffre les abus qu'entraîne chez nous la pratique de l'assurance-accidents. Mon impression c'est que l'application de la loi sur la responsabilité civile comporte un chômage abusif d'au moins 20 °/o. Je veux dire par là que sur cent journées payées à l'ensemble des assurés, il y en a vingt pendant lesquelles les sinistrés auraient travaillé sans difficulté s'ils n'avaient pas été assurés. Je ne parle que du chômage *absolument abusif*, car si on tient compte dans le calcul du chômage abusif des cas très nombreux où les médecins accordent le bénéfice de l'assurance *aux petites lésions vraies*, parce qu'elles gênent un peu le travail et qu'elles peuvent à la rigueur déterminer de l'infection, ce chiffre serait beaucoup plus élevé. Les docteurs Weith et Spengler ont estimé publiquement l'an passé que sur 100 journées de payées, il y en a 30 ou même 40 pendant lesquelles les sinistrés travailleraient s'ils n'avaient pas la ressource de l'assurance.

Malgré ces appréciations, nous considérons l'assurance contre les accidents du travail au service d'autrui comme un grand bienfait. La loi, telle que l'applique la jurisprudence, accorde le chômage et un repos souvent bienfaisant à tous ceux qui se trouvent dans un état d'infériorité physique plus ou moins manifeste à la suite d'un accident. L'homme qui travaille à son compte est maître de ses actes, celui qui travaille au service d'autrui est obligé de donner toute sa force. Le travail partiel est très difficile à estimer et beaucoup de patrons ne veulent pas d'une main d'œuvre qui est irrégulière et incomplète. Il en résulte que le *chômage partiel* est très rarement accepté et que le médecin ne peut pas l'imposer.

Par contre, nous sommes résolument hostiles à l'extension de l'assurance obligatoire aux accidents hors du travail et à la maladie. Les abus beaucoup plus faciles quand il s'agit de la maladie et des accidents sans contrôle de la vie ordinaire deviendraient criants. Les médecins allemands eux-mêmes s'en plaignent publiquement.

IX

Si la loi d'assurance contre les accidents doit être reprise, nous protestons d'avance contre l'assimilation de l'accident hors du travail avec l'accident du travail. Le premier devoir d'une démocratie, c'est d'honorer le travail.

L'Etat ne peut pas pratiquer l'assurance comme une société qui ne satisfait que des intérêts. Autorité tutélaire, gardien des mœurs, il est impossible que l'Etat ne tienne pas compte des éléments moraux du risque. Il ne peut pas accorder la même indemnité à l'ivrogne qui se casse la colonne vertébrale dans un escalier en rentrant le soir, qu'à l'ouvrier qui s'estropie en travaillant pour autrui. Sans doute, ils sont aussi malheureux l'un que l'autre, mais l'un est victime de son imprudence ou de ses vices, tandis que l'autre s'est blessé en remplissant une fonction sociale, la plus nécessaire et la plus respectable de toutes, le travail.

En outre, l'assurance générale de tous les risques d'accident serait la première étape pour reprendre par un entraînement logique l'assurance obligatoire des maladies. Si l'Etat assure au même titre tous les accidents, on ne comprendrait pas pourquoi un citoyen atteint de paralysie par hémorragie cérébrale serait exclu des faveurs de l'assurance, tandis qu'une paralysie due à un accident hors du travail, sans contrôle et sans témoins, jouirait du bénéfice d'une loi. Une loi ainsi conçue donne une prime positive à l'intempérance et aux vices. L'assuré qui doit son accident à ses excès jouirait d'une rente viagère, tandis que le pauvre tuberculeux laisserait sa famille sans le sou.

Si l'on abandonne le principe excellent de la responsabilité de l'industrie vis-à-vis des accidents du travail, la logique exige que l'Etat mette au bénéfice des mêmes dispositions tous les risques quelconques de maladies ou d'accidents comme les sociétés de secours mutuels. Si on tient à procéder par étapes, ce n'est pas l'accident en général qu'il faut séparer de la maladie, c'est l'accident du travail qui doit être l'objet de dispositions spéciales, parce que l'accident du travail constitue un *risque* en quelque sorte *social*, parce que le travail crée la prospérité publique et que l'ouvrier qui est blessé au champ d'honneur du travail mérite une assurance plus généreuse que le citoyen qui est victime d'un accident hors du travail ou d'une

maladie. Le risque social du travail doit être distingué des autres risques, qui sont individuels.

L'accident hors du travail doit être mis dans la même catégorie de risques que la maladie. Il faut ou bien confondre tous les risques ou bien faire au travail seul un traitement de faveur. Le peuple n'admettra jamais qu'un ivrogne qui se casse les reins laisse une rente à sa famille, tandis que son voisin qui meurt de diphtérie n'obtienne rien du tout. Cette conséquence déconcertante de la loi du 20 mai a contribué à la ruiner dans l'opinion populaire.

Nous estimons, quant à nous, que l'assurance du travail au service d'autrui doit être mise à part, au premier rang. Il n'est pas moral, répétons-le, de ne faire aucune différence entre les accidents publics survenus au cours du travail, qui est un devoir social comme le service militaire, et tous les accidents quelconques dont le vice et les excès réclament une si grande part.

L'assurance des maladies passagères donne lieu à d'énormes abus. Est-ce bien le rôle de l'Etat d'organiser à grands frais d'administration une assurance contre les rhumes et les bronchites, contre tous les états maladifs qui prennent mille formes incontrôlables? Nous avons vu les difficultés du contrôle médical des accidents; le contrôle de la maladie est beaucoup plus difficile et souvent impossible. Il en résulte que ce sont en définitive ceux qui ont du cœur à l'ouvrage qui paient pour ceux qui trouvent toujours l'occasion bonne pour quitter le travail. *L'assurance obligatoire* des maladies ne peut faire un choix des assurés comme les sociétés de secours mutuels. Il en résulte qu'elle devient en dernière analyse une *assistance* des paresseux, des alcooliques et des débiles par les vaillants au moyen d'un impôt qui ne pèse que sur une classe de la population, les travailleurs seuls. Or c'est à l'impôt général que l'assistance doit incomber.

Il faut abandonner l'assurance des maladies passagères à l'initiative privée. S'il est beau de pouvoir compter les uns sur les autres dans une démocratie, il est nécessaire que le citoyen ne perde pas l'habitude de compter aussi sur lui-même. Les sociétés de secours mutuels, qui coûtent 12 fr. par an, suffisent à couvrir le bon ouvrier contre les maladies passagères et les accidents courants dont il peut être atteint en dehors du travail. Les groupements mutualistes exercent sur leurs membres

une surveillance étroite et efficace. Ils peuvent expulser les membres indélicats, tandis que l'Etat ne le peut pas, sauf à la suite d'un jugement pénal pour fraude manifeste, qui seul permet de maintenir les charges sans fournir les secours. La formation d'une classe rapidement croissante de personnes libérées des primes et en libérant le patron est en opposition formelle avec le principe d'obligation et ruinerait le système de la loi.

C'est au moment où l'initiative de l'ouvrier est impuissante que l'Etat devrait lui venir en aide. C'est quand les sociétés privées l'abandonnent ou que l'ouvrier épuise ses ressources que l'Etat aurait le devoir d'intervenir. Une assurance sociale serait donc désirable avant toute autre contre l'invalidité et la la vieillesse.

Quand l'ouvrier sera assuré contre les risques du travail. contre la vieillesse et l'invalidité, il lui sera facile de s'assurer lui-même contre les maladies passagères et les lésions hors du travail, qui ne laissent pas d'invalidité, en entrant dans des sociétés privées de mutualistes dont il convient d'enconrager le développement par l'action privée et publique.

En résumé, nous demandons que l'assurance contre les accidents du travail au service d'autrui soit maintenue à part, pour les motifs suivants :

1° L'accident du travail a un caractère public, tandis que l'accident hors du travail peut avoir une origine suspecte ou immorale, sans qu'on puisse en faire la preuve.

2° L'Etat a le devoir de protéger les risques du travail qui crée la richesse publique mieux que tous les autres. Il leur doit un traitement plus généreux.

3° La responsabilité du patron est engagée vis-à-vis des accidents qui résultent du travail qu'il donne à faire.

4° Enfin nous avons le devoir d'admettre les étrangers aux bénéfices de l'assurance contre les risques professionnels du travail que nous leur demandons. C'est la seule assurance où il soit équitable, dans les conditions politiques actuelles, de ne pas faire de différence entre nationaux et étrangers.

Nous croyons que la Suisse ne doit pas imiter servilement les institutions des pays monarchiques voisins, où le militarisme et le fonctionnarisme ont créé un état d'esprit qui n'est pas encore celui de notre démocratie. N'oublions pas qu'il y a aussi

de grandes nations dont toute la force repose sur l'énergie individuelle et sur l'initiative privée.

Nous ne sommes pas hostiles au principe de l'assurance, mais nous demandons à l'Etat de laisser à l'individu l'initiative de ce qu'il peut faire lui-même tout aussi bien et à beaucoup moins de frais que l'Etat.

Le médecin, lui, remplit son devoir social vis-à-vis de tous ses concitoyens, ouvriers ou industriels, en luttant énergiquement contre les abus qu'entraîne l'assurance. Une assurance bien surveillée conduit à la baisse graduelle des primes, dont bénéficie aussi l'ouvrier, et elle permet aux sociétés mutuelles de se constituer sans avoir besoin des capitaux qui font encore la force des sociétés d'assurance par actions.

Note sur l'emploi des fortes doses de sérum antidiphtérique.

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 5 juin 1901.

Par le Dr E. Thomas.

La valeur du sérum antidiphtérique n'est plus contestée à l'heure actuelle ; sans doute il y aura toujours des cas malheureux pour lesquels le médecin est appelé trop tard ou qui présentent des complications en dehors de la puissance d'action du sérum, mais cependant, sans vouloir ajouter trop d'importance aux statistiques et en tenant compte des variations possibles dans la virulence du bacille de Löffler, nous pouvons nous estimer heureux d'avoir à notre disposition un moyen aussi puissant. Certainement les cas n'ont pas la même allure d'une année à l'autre ; il est nécessaire de faire un examen sérieux des insuccès.

Un problème intéressant se pose en pareil cas : à quelle dose le sérum doit-il être prescrit pour avoir un effet utile, éviter soit les suites graves, néphrite, paralysie, soit la propagation au larynx, tout au moins sa conséquence la plus sérieuse, l'asphyxie ? Peut-on formuler des règles précises sur ces différents points ? Sans doute l'expérience personnelle est un excellent guide, l'analyse exacte de l'état général et local est indispensable, mais il n'en est pas moins certain que s'il est possible de

déduire de l'ensemble des cas quelques considérations pratiques, on aura fait œuvre utile.

J'ai pris comme base de cette étude les résultats obtenus à l'Hôpital cantonal de Genève, déjà exposés par nos collègues les Drs Vallette [1] et Aubin [2] jusqu'à la fin de 1897 et en dépouillant moi-même les observations jusqu'à la fin de juin 1901. J'ai pensé qu'il y avait avantage à me restreindre à l'étude de la pratique hospitalière dont on connaît les inconvénients : gravité des cas, prédominance d'individus vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, mais qui nous donne des observations bien étudiées et complètes.

Sans doute il serait fort utile d'être renseigné exactement sur la puissance antitoxique du sérum ; au début on se servait du sérum de Behring, qui depuis en a fabriqué une seconde sorte qu'il appelle *hochwehrtig*, plus concentré, ceci pour éviter la forte proportion des matières albuminoïdes auxquelles on rapporte les éruptions. Mais on peut admettre que nous avons actuellement un sérum fabriqué d'après le procédé de Roux de valeur à peu près égale, sinon ce serait se condamner à une incertitude très préjudiciable et nous serions dans l'impossibilité de formuler jamais des conclusions même sur la dose initiale.

Voici d'abord les conclusions du Dr Vallette appuyées sur l'examen de 28 cas :

Il faut injecter aussi peu de sérum que possible et en injecter assez ; le premier jour à l'entrée 10 cc. ; le second jour la même dose dans les cas sérieux et surtout lorsqu'il y a du croup. Le troisième jour, interrompre le traitement et voir le quatrième jour si une nouvelle dose est nécessaire ; faire une pause le cinquième jour et recommencer, s'il le faut, le sixième.

Dans les cas qui se prolongent, les injections paraissent avoir un effet beaucoup moins certain à mesure qu'on s'éloigne du début. La statistique de Vallette indique 5 cas de mort sur 28.

L'étude de ces cinq cas mortels nous apprend qu'il s'agit d'un enfant atteint de diphtérie grave, injecté seulement au quatorzième jour, d'un autre injecté deux fois au neuvième jour, s'améliorant, puis pris d'une récidive qui l'emporte, de deux enfants atteints de croup à la dernière période, trachéotomisés d'urgence et morts trente-six heures après, enfin d'un

[1] A. Vallette, *Thèse de Genève*, 1895.

[2] Aubin, *Thèse de Genève*, 1898.

petit malade pris d'une angine grave avec croup, injecté une fois le quatrième jour, trachéotomisé le lendemain, mourant au bout d'une semaine après avoir reçu en tout 35 cc. de sérum. Il est évidemment impossible de se rendre compte après coup des effets qui auraient pu être produits en pareils cas par une intervention plus énergique.

La lecture des observations confirme les règles énoncées plus haut.

Aubin n'émet pas de conclusions précises au point de vue des doses à employer. Sa statistique comprend 42 cas dont il en faut déduire 18 sans examen bactériologique ou avec microbes autres que le Löffler ; les 24 restant donnent seulement deux morts. L'auteur a partagé ses cas en deux classes, celle où l'on rencontre le Löffler pur et celle où ce microbe est associé, chacune de ces classes formant elle-même deux divisions : cas bénins et malins.

D'une manière générale, il a suivi dans les cas bénins, la pratique précédente, soit une injection qui a suffi pour amener la guérison ; pour les cas plus graves, son maximum est de 30 cc. répartis en trois doses administrées à intervalles rapprochés. Nous voyons se manifester la tendance à injecter de plus fortes dose d'emblée ; en effet, un enfant de huit ans, gravement atteint, reçoit le troisième jour de la maladie 20 cc. en une fois, le cinquième jour 10 cc. et guérit.

En revanche, Aubin paraît s'arrêter dans son intervention sérothérapique devant la néphrite grave constatée dès le lendemain de l'entrée à l'hôpital et nous pensons qu'en effet il n'y a pas lieu d'espérer beaucoup du sérum dans ce cas spécial. Lorsque la trachéotomie est urgente dès l'entrée à l'hôpital, Aubin fait moins d'injections, puisque le principal danger est écarté.

La statistique de 1898 nous donne pour les angines 27 cas et 2 morts, pour les croups 9 cas et 2 morts.

Pour les angines, les cas de mort concernent : un adulte arrivé mourant, injecté pour la première fois la veille de son décès, soit le sixième jour de la maladie et avec 10 cc. seulement, un enfant injecté pour la première fois le second jour et présentant ensuite les symptômes d'une affection se terminant plus d'un mois après par une méningite suppurée. Les cas de croup sont relatifs à deux enfants arrivés mourants et trachéotomisés immédiatement.

Dans les guéris, nous trouvons un seul cas grave d'angine, enfant de 4 ½ ans qui a reçu 40 cc. en trois jours.

Je reviendrai plus loin sur la question du croup ; le seul cas guéri sans opération est celui d'un enfant de trois ans qui a reçu 20 cc. à l'entrée et 10 cc. le lendemain.

En 1899, 15 cas d'angine, 0 mort ; 10 cas de croup, 9 guéris, 1 à issue inconnue, mort probablement dans sa famille.

Parmi les malades atteints d'angine, un enfant de 14 ans, sérieusement atteint, a été injecté le deuxième jour, a reçu 50 cc. en trois jours et a guéri parfaitement malgré une paralysie du voile du palais de longue durée. Sur huit cas de gravité moyenne, trois ont reçu 30 cc. en deux jours.

Les croups guéris sans opération ont reçu successivement 30 cc. en un ou deux jours, 15 cc. et 10 cc., ce dernier à symptômes très légers.

Il faut en outre noter que dans la statistique de cette année figurent 12 cas sans examen bactériologique ou avec présence de streptocoques qui ont donné 5 morts.

En 1900, 13 cas d'angines, 5 morts ; 9 croups, 3 morts.

Parmi les morts à la suite d'angine, nous trouvons un cas traité légèrement en Savoie, arrivant à l'hôpital avec une néphrite grave et mourant subitement, n'ayant reçu qu'une injection ; un cas injecté le quatrième jour, mourant le septième par paralysie du cœur ; un avec lésions intenses de diphtérie infectieuse, injecté le septième jour et mort le lendemain. Les enfants morts par le croup sont arrivés à l'hôpital la veille ou le jour même du décès, dans un état ne laissant aucun espoir.

Les angines guéries ont été légères en grande majorité et rapidement guéries avec de petites doses de 20 cc. au maximum.

Les croups guéris sans opération ont reçu des doses variant de 20 à 40 cc ; je cite particulièrement un enfant de cinq ans, injecté pour la première fois le sixième jour avec 40 cc. en trois fois ; un autre enfant de trois ans avec 35 cc. en deux jours.

En 1901, janvier à fin juin, 20 angines (3 légères, 12 moyennes, 5 graves) 2 morts ; 5 angines avec croup, 0 mort ; 8 croups (3 moyens, 5 graves), 2 morts.

Les morts d'angine sont : un cas suite d'érysipèle, mort le lendemain de son entrée, après avoir reçu 60 cc. en tout, lésions généralisées à l'autopsie ; un cas, suite de rougeole, très amélioré après quatre doses successives et quotidiennes de

20 cc., succombant rapidement le sixième jour; à l'autopsie, carie du rocher.

Les cas graves guéris sont : un enfant injecté en ville le septième jour avec 10 cc., entré le dixième jour, traité avec 40 cc. dans les premières 24 heures et 20 cc. le surlendemain ; un enfant injecté avec 20 cc. les troisième et quatrième jour.

Les morts du croup sont décédés le jour même ou le lendemain de leur entrée, broncho-pneumonie ou infection généralisée.

Les guéris sans opération ont reçu de 60 à 80 cc. en deux ou trois jours.

Il nous faut maitenant examiner les questions suivantes : 1° Le sérum a-t-il présenté des effets nuisibles? — 2° A-t-il permis d'éviter la transformation des cas qualifiés moyens en graves et quelle a été son influence sur ces derniers ? — 3° Quelle influence a-t-il eu sur les cas de croup et le nombre des interventions opératoires ?

1° Le Dr Vallette reconnaissait en 1895 « n'avoir jamais constaté d'effet fâcheux qui puisse faire rejeter la sérothérapie ; seule l'impuissance du sérum contre les formes très graves lui enlève de sa valeur ». Cette remarque, plutôt prudente, n'a fait que se confirmer dans les années qui ont suivi ; Aubin ne mentionne que quelques troubles fugaces et des éruptions sans gravité. En 1898, où la maladie a été en général bénigne, aucun accident sérieux ; en 1899, même résultat ; les doses s'élèvent déjà à 40 cc. et 50 cc. et cela dans un court laps de temps.

Pour 1900, dont nous avons mentionné les causes de mort, aucun accident n'est imputable au sérum ; de même en 1901, sauf dans un cas où l'albuminurie, préexistante à l'injection, s'est fortement élevée au lendemain de l'injection d'une dose de 40 cc., mais s'est rapidement dissipée.

Nous rencontrons sans doute des éruptions et des arthralgies très variables d'aspect et d'allures, mais nous ne pouvons relever de complications véritables.

2° Il est très difficile de répondre exactement à la seconde question, puisque l'appréciation de la gravité dépend souvent de l'observateur et que la description la plus exacte est toujours empreinte d'une certaine subjectivité. En outre, la valeur du sérum de Behring employé dans les premiers temps à Genève est probablement différente de celle du sérum actuel ; il y

donc, de ce chef, une certaine part d'inconnu. Quoi qu'il en soit, nous trouvons déjà en 1898, quatorze cas moyens et un grave tous guéris ; la tendance à augmenter rapidement les doses se dessine nettement, maximum 40 cc. en trois jours ; en 1899, huit moyens et un grave, guéris avec un maximum de 50 cc. ; en 1900, les cas mortels ont reçu peu de sérum, étant arrivés trop tard ou étant atteints de complications graves. Enfin en 1901 où la méthode des fortes doses est rigoureusement appliquée, nous constatons douze cas moyens et trois graves guéris, en outre cinq angines avec croup guéries sans opération. Ces faits constituent donc un progrès réel ; sera-t-il vérifié plus tard ? C'est le secret de l'avenir.

3° En ce qui concerne les croups, Vallette décrit 9 cas avec examen bactériologique confirmant la nature de la maladie, 3 non opérés, guéris, en général bénins ; 5 opérés (trachéotomie), 3 morts.

Aubin, 3 non opérés, guéris ; 6 opérés, 1 mort.

En 1898, 9 cas dont 2 arrivés à l'agonie ; 7 guéris dont 6 opérés.

En 1899, 15 cas dont deux à l'agonie et trois mourant le lendemain ; sur les 10 qui restent, 9 guéris, 6 opérés dont quatre trachéotomies et deux tubages.

En 1900, 9 cas dont un à l'agonie ; 4 morts ; 4 opérés, 5 guéris sans opération.

En 1901, 13 croups ou angines avec croup, 2 morts ; 2 opérés dont une trachéotomie et un tubage ; sept autres cas ont subi des essais de tubage plus ou moins infractueux ou tolérés trop peu de temps.

Nous voyons donc une amélioration dans la mortalité des croups et surtout, fait capital, une diminution considérable du nombre des opérés ; j'ai la conviction que le tubage, en effet, ou a été toléré trop peu de temps pour que son action particulière ait été de grande valeur, ou nous a surtout servi en remédiant à l'asphyxie imminente, les fortes doses de sérum ayant ensuite amené rapidement la désagrégation des fausses membranes. C'est surtout dans cette direction que les efforts doivent être poursuivis ; le tubage peut ne pas être sans inconvénient sérieux, témoin le récent travail de von Ritter[1]. Si l'emploi énergique du sérum peut, comme je le crois fermement, dimi-

[1] *Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd 32, I et II° Heft.

nuer les cas à intervention ou au moins abréger la durée du séjour du tube, le but sera atteint.

Je ne veux pas, à propos de cette modeste contribution, reprendre la bibliographie de la sérothérapie, mais je me borne à signaler un intéressant travail de Barbier[1] qui insiste beaucoup sur l'emploi des fortes doses et leur prompte répétition dans les cas à forme prolongée ou récidivante, dans la bronchite pseudo-membraneuse et même au début des accidents bulbaires et paralytiques ; il se loue beaucoup de cette pratique. Je me sens donc autorisé par ces résultats, tout en réserservant l'avenir, à poser les conclusions suivantes :

1° Le sérum doit être injecté à forte dose dès le premier jour où le malade est en traitement, et cela lorsque le cas est reconnu comme ayant un caractère sérieux ou lorsqu'il s'agit de croup.

Le lendemain doit être un jour d'attente et de surveillance, il faut en effet se rendre compte des effets produits.

2° On peut considérer la dose de 40 cc. donnée le premier jour du traitement comme un chiffre maximum.

3° Le sérum ainsi donné ne présente pas d'effets nuisibles ; toutefois, en cas d'albuminurie abondante, et surtout de néphrite positive, la prudence sera de rigueur.

Un cas de diphtérie oculaire consécutif à la vulvite diphtérique chez une petite fille de cinq ans.

Par le Dr D. Gourfein

Médecin à l'hôpital ophtalmique (fondation Rothschild).

La diphtérie de la vulve est par elle-même une maladie très rare ; sur environ neuf cents cas de diphtérie observés à la Maison des enfants malades à Genève, on n'a enregistré qu'un cas de vulvite diphtérique. Quant à la coïncidence de la diphtérie de la vulve avec une ophtalmie diphtérique, elle n'est pas encore connue ; nous avons parcouru la littérature ophtalmologique qui était à notre disposition depuis la période bactériologique et nous n'en avons pas trouvé un seul exemple, aussi ayant eu l'occasion d'observer un cas de diphtérie oculaire con-

[1] *Journal des Praticiens*. 29 juin 1901.

sécutive à la vulvite diphtérique, il nous a paru intéressant de le publier.

Obs. — J. D., âgée de 5 ans, s'est présentée à l'hôpital ophtalmique (fondation Rothschild) le 20 mai 1901. Elle est pâle, chétive et souffreteuse, n'a point d'appétit, T. 38°,9. Sa constitution a toujours été faible. Elle vient d'être traitée à la Maison des enfants malades pour une bronchite consécutive à la rougeole. Son œil droit est malade depuis vingt-quatre heures. Les paupières en sont rouges, tuméfiées, surtout la supérieure qui est cependant flasque et se laisse facilement retourner, la conjonctive bulbaire est chémotique, la cornée est légèrement trouble ; la sécrétion purulente est déjà assez abondante ; en renversant les paupières on constate que la conjonctive est recouverte d'une fausse membrane mince, blanchâtre et peu adhérente, se détachant légèrement par une légère friction ; au-dessous, la muqueuse est injectée et saigne abondamment. Les ganglions préauriculaires du côté correspondant sont engorgés.

En présence des symptômes graves présentés par l'œil droit accompagnés d'un état général défectueux, nous avons pensé que nous avions affaire à une conjonctivite diphtérique, et nous avons pris la sécrétion de l'œil malade pour l'examen bactériologique avant d'appliquer un traitement. Nous avons simplement ordonné des lavages à l'eau boriquée à 4 % et fait une cautérisation de la conjonctive au nitrate d'argent à 2 %.

Les fausses membranes qui, le premier jour, étaient minces devinrent de plus en plus épaisses et adhérentes ; elles cédaient chaque jour au traitement pour se reproduire dans la nuit.

La mère, interrogée sur la cause de la maladie, nous raconte que l'enfant avait depuis huit jours une maladie des organes génitaux et qu'elle y portait constamment la main ; c'était probablement en se frottant l'œil avec la main qu'elle s'était infectée. En effet, en examinant la vulve de notre petite malade, nous constatons que les grandes lèvres sont encore rouges et boursoufflées, que leur muqueuse ainsi que la muqueuse des petites lèvres et du clitoris sont couvertes de fausses membranes assez épaisses, mais peu adhérentes, la sécrétion est peu abondante, les ganglions de l'aine sont engorgés. Nous prenons la sécrétion pour l'examen bactériologique et nous ordonnons des lavages à l'eau boriquée à 4 %.

Bien que l'examen des frottis fait séance tenante, et des cultures, le lendemain, nous ait donné une forte présomption qu'il pourrait s'agir d'une ophtalmie diphtérique consécutive à une vulvite de la même origine, nous n'avons cependant pas voulu faire une injection de sérum antidiphtérique avant d'avoir établi d'une façon certaine le diagnostic de la diphtérie ; or ce diagnostic nous ne l'avons eu que le 23 mai 1901 ; c'est alors que nous avons fait une injection de 10 gr. de sérum antidiphtérique. Le 24, nous avons injecté une nouvelle dose de 10 gr.

Après ces deux injections la température est tombée de 38°,9 à 37°,6

et l'état général s'est amélioré, l'état de l'œil est reste stationnaire ; c'est seulement trois jours après la première injection de sérum que la sécrétion conjonctivale a commencé à diminuer, les fausses membranes sont devenues de nouveau minces, tous les symptômes généraux et locaux se sont amendés et l'enfant nous a quittés le 3 juin 1901, guérie.

Le 12 juin notre malade nous revient avec une rechute de sa conjonctivite, mais cette fois sans fausses membranes. L'examen bactériologique a décelé le bacille de Lœffler assez virulent, tuant un cobaye en 96 h. Les organes génitaux étaient complètement guéris.

Cette nouvelle ophtalmie fut guérie au bout de cinq jours pendant lesquels on pratiqua des cautérisations au nitrate d'argent à 2 °/₀, sans injection de sérum antidiphtérique.

Examen bactériologique et expérimental. — Comme nous l'avons dit plus haut, lorsque la malade nous fut amenée, notre premier soin fut d'étaler sur des verrelets la sécrétion recueillie sur la conjonctive et sur la muqueuse des grandes lèvres. Ces verrelets séchés, fixés par la chaleur, furent colorés, les uns d'après la méthode de Gram, les autres par la fuchsine de Ziehl.

Sur le verrelet où se trouve la sécrétion conjonctivale, coloré par la méthode de Gram, nous constatons un bacille diphtériforme en petit nombre, un gros coccus et quelques microcoques englobés par des leucocytes, tous ces microorganismes étaient fortement colorés par le Gram. Sur le verrelet coloré par le liquide de Ziehl, on constate la présence des mêmes microorganismes.

Les verrelets où se trouve la sécrétion prise sur la muqueuse des grandes lèvres et sur le clitoris présentent un tableau un peu différent ; on y voit un bacille diphtériforme, mais en plus grande abondance que sur les verrelets précédents, un gros bacille ressemblant au bacille de la pomme de terre et quelques coccus ; tous ces microorganismes se coloraient par le Gram.

Cultures. — Deux tubes de sérum de Lœffler et un tube d'agar glycériné ont été ensemencés en strie avec la sécrétion conjonctivale et portés à l'étuve à 37° C. Les tubes de sérum de Lœffler examinés 18 h. après présentaient de nombreuses colonies arrondies, régulières, blanc-grisâtre et plus opaques au centre qu'à la périphérie. Ces colonies, examinées au microscope, sont composées de bacilles diphtériformes de différentes dimensions, mais ce sont les bacilles courts, disposés parallèlement les uns aux autres, qui dominent. Après 24 h. de séjour à l'étuve, on constate (sur les mêmes tubes), à côté d'elles, d'autres colonies blanchâtres, opaques, composées uniquement de microcoques prenant le Gram.

Dans le tube d'agar glycérinée, on voit après 24 h. de séjour à l'étuve, des colonies transparentes, nettement séparées entre elles.

Dans les tubes de sérum de Lœffler ensemencés avec la sécrétion prise sur la muqueuse des grandes lèvres, on trouve également des colonies

blanc-grisâtre, composées de bacilles diphtériques de toutes dimensions, ainsi que des colonies de staphylocoques blancs et de petits coccus prenant le Gram.

Tous ces bacilles se colorent d'après la méthode de Neisser, mais avons-nous affaire à de vrais Lœffler ? ou à des bacilles pseudo-diphtériques qu'on trouve souvent sur la vulve saine ? ou encore aux xéro-bacilles, hôtes habituels de la conjonctive ? question importante à laquelle ni l'examen microscopique, ni la coloration, ni les cultures ne pouvaient répondre et que seule l'inoculation pouvait trancher. J'eus donc recours à l'expérimentation.

Culture, provenant de la sécrétion conjonctivale, diluée dans le bouillon. 21 mai 1901, à 7 h. du soir, Cobaye 250 gr. Injection sous-cutanée d'une seringue de Pravaz. Le lendemain matin la température est de 40°,1, le cobaye est abattu, blotti dans un coin de sa cage et ne mange plus. Mort quarante heures après l'injection.

Autopsie. — Œdème et fausses membranes sur une étendue assez grande de la paroi ventrale, forte congestion des capsules surrénales, épanchement sanguinolent dans les deux plèvres. Les autres organes sont également hyperémiés.

La sérosité recueillie sur la paroi ventrale et ensemencée sur le sérum de Lœffler a donné une culture pure du bacille de Lœffler.

Culture, provenant de la sécrétion vulvaire, diluée dans le bouillon. 22 mai 1901, Cobaye 240 gr. Injection sous-cutanée d'une seringue de Pravaz. Le lendemain la température est de 39°,5, l'animal est encore vivace, court dans sa cage, mange et boit ; le 24 mai, la température est de 39°,8, le cobaye est abattu, a perdu 25 gr. de son poids ; le 28 mai, l'animal meurt.

Autopsie. — Les mêmes lésions que dans l'expérience précédente, mais moins prononcées.

L'ensemencement de la sérosité recueillie sur la paroi ventrale donne une culture pure du bacille de Lœffler.

Diagnostic différentiel entre les conjonctivites pseudo-membraneuses dues au bacilles de Lœffler et celles produites par d'autres microorganismes pathogènes.

Il est prouvé actuellement par l'observation de nombreux cas suivis d'examen bactériologique que le streptocoque, le gonocoque et le pneumocoque peuvent causer, comme le bacille de Lœffler, des conjonctivites pseudo-membraneuses.

Ces conjonctivites bien que produites par des agents pathogènes de nature très différente se rapprochent beaucoup de cel-

les dues au bacille de Lœffler par leurs caractères et par leur aspect clinique.

Les unes et les autres tantôt se présentent sous une forme grave avec fausses membranes interstitielles, complications cornéennes, état général très inquiétant, élévation de la température atteignant parfois 40°, engorgement ganglionnaire et peuvent avoir une issue fatale pour l'organe visuel, tantôt présentent la forme dite croupale avec fausses membranes superficielles et ne mettant pas ordinairement l'œil en danger. Je dois cependant ajouter que cette forme, quand elle est produite par le bacille de Lœffler, peut quelquefois, par son évolution clinique, prendre une tournure grave pour l'organe visuel et même causer une intoxication généralisée. Enfin on observe encore ces conjonctivites sous la forme catarrhale sans exsudat membraneux.

Il est d'une très grande importance au point de vue pratique de pouvoir discerner rapidement ces deux catégories de conjonctivite pseudo-membraneuse, car si elles sont identiques dans leur évolution clinique et leur symptomatologie, elles diffèrent beaucoup quant à leur étiologie, leur traitement et surtout leur contagiosité. Tandis que les conjonctivites pseudo-membraneuses dues au bacille de Lœffler *et que, seules, nous appelons diphtériques*, même dans leurs formes bénignes, sont très contagieuses et demandent par conséquent l'isolement immédiat de la personne atteinte, les conjonctivites pseudo-membraneuses produites par le streptocoque ou par le pneumocoque, tout en étant quelquefois graves, sont très peu contagieuses. Le traitement diffère aussi beaucoup. Contre les conjonctivites d'origine diphtérique, c'est-à-dire dues au bacille de Lœffler, nous possédons un remède spécifique et sûr : le sérum antidiphtérique, tandis que contre les conjonctivites pseudo-membraneuses dues à d'autres microorganismes pathogènes, nous sommes réduits comme topiques aux applications antiseptiques et aux toniques comme traitement général.

Difficultés du diagnostic bactériologique. — Les conjonctivites pseudo-membraneuses ne peuvent être diagnostiquées sûrement que par les méthodes bactériologiques et expérimentales, bien que ces méthodes présentent encore beaucoup de difficultés. L'examen direct de la sécrétion conjonctivale sur lamelles est, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, tout à fait insuffisant pour fournir un diagnostic plus ou moins sûr à cause de

l'association microbienne que l'on rencontre sur la conjonctive; en outre, quand il s'agit d'une conjonctivite pseudo-membraneuse due au bacille de Lœffler, le diagnostic par examen direct devient impossible à cause de la présence du bacille de la xérose qui est très fréquent sur la conjonctive normale, qui se trouve presque constamment sur la conjonctive malade, et qui par sa morphologie ne se différencie en rien du bacille de Lœffler. L'aspect et le développement des cultures sur les milieux nutritifs, la réaction acide du bouillon et les différentes méthodes de coloration, ne donnent pas non plus une certitude suffisante pour faire un diagnostic.

Quand, en 1897, Neisser a fait connaître sa méthode de double coloration, on se croyait être en possession d'un moyen sûr pour distinguer le vrai bacille de Lœffler du pseudo-diphtérique, mais bientôt Bach et Neumann ont prouvé que la méthode de Neisser s'applique également au bacille diphtérique non virulent qui est pour beaucoup d'auteurs le même que le pseudo-diphtérique. Heinersdorff et Neisser lui même ont étudié cette méthode pour le xéro-bacille ; ils ont trouvé qu'elle s'applique seulement à des cultures âgées de 24 h. ou plus, avec cette différence cependant que les granulations, au lieu d'être ovales comme chez le vrai bacille diphtérique, sont rondes et très près les uns des autres, ressemblant à première vue à des diplocoques.

Nous avons étudié, nous mêmes, l'épreuve de Neisser pour le xéro-bacille. Dans ce but nous avons examiné vingt-cinq yeux qui se trouvaient dans des conditions très différentes. La sécrétion conjonctivale prise sur dix yeux sains et ensemencée sur le sérum de Lœffler et l'agar glycériné, nous a donné 8 fois des colonies pures de xéro-bacille ; 7 fois sur 7 nous avons obtenu celui-ci avec la sécrétion conjonctivale prise sur des conjonctivites pustuleuses, 3 fois sur trois yeux atteints de conjonctivites folliculaires et 3 fois sur cinq conjonctivites à pneumocoque.

La coloration de Neisser appliquée aux cultures obtenues avec la sécrétion des conjonctives pathologiques donnaient toujours des résultats positifs, tandis que les cultures obtenues avec la sécrétion des conjonctives saines donnaient quelquefois des résultats négatifs.

Expérimentation. — L'injection d'une culture pure du bacille de Lœffler, sous la peau d'un cobaye, provoque chez lui une série de symptômes morbides très caractéristiques : brusque élé-

vation de la température, amaigrissement rapide avec une forte perte de poids, œdème et fausses membranes au lieu d'injection ; à l'autopsie on trouve des lésions qui sont constantes : congestion des capsules surrénales, hyperémie d'autres organes abdominaux, épanchement sanguinolent dans les plèvres. L'intensité des symptômes morbides et des lésions varie avec le degré de la virulence de la culture injectée.

L'injection sous-cutanée d'une culture pure du bacille pseudo-diphtérique provoque chez les cobayes quelques symptômes généraux, mais aucun des animaux ne succombe. Gelpke ayant sacrifié quelques cobayes présentant des symptômes généraux n'a pas constaté les lésions caractéristiques de l'infection diphtérique.

Quant à la virulence du xéro-bacille, nous l'avons étudié nous-même et voici en résumé nos expériences :

Les cultures pures du xéro-bacille provenant d'une conjonctive saine sont avirulentes ; il n'en est pas de même quand ce bacille a séjourné sur une conjonctive pathologique où il avait à lutter avec des microorganismes pathogènes ; dans ce cas il acquiert une certaine virulence. Injecté en culture pure à une dose minimum de deux cinquièmes de seringue de Pravaz dans la chambre antérieure d'un lapin, il provoque une iritis avec des synéchies postérieures et trouble l'humeur aqueuse ; tous ces symptômes se dissipent rapidement en soumettant l'animal au traitement avec l'atropine. Injecté sous la peau d'un cobaye à la dose d'une seringue de Pravaz, il provoque des symptômes généraux peu intenses : élévation de la température qui ne dépasse jamais 39°,5 [1], abattement général assez prononcé, diminution de l'appétit, mais l'animal ne maigrit pas, ne perd pas de son poids, ne présente ni œdème ni fausse membrane au lieu d'injection et ne succombe jamais. Pas de lésions anatomiques à l'autopsie quand on sacrifie l'animal.

Comme on peut le voir par ce court exposé, la virulence est un caractère qui permet de distinguer le bacille de Lœffler des autres bacilles similaires, car si les bacilles pseudo-diphtériques et de la xérose sont aussi virulents, ils ne produisent jamais des lésions et des symptômes caractéristiques de l'intoxication diphtérique. Par conséquent si un bacille diphtériforme se co-

[1] A propos d'autres expériences, j'ai eu l'occasion d'étudier la température de cobayes normaux qui venaient de la campagne et j'ai pu me convaincre qu'elle peut varier entre 37°,5 et 39°.

lore par la méthode de Neisser, acidifie le bouillon et, en injection sous-cutanée au cobaye, provoque les symptômes et les lésions décrites plus haut, on peut affirmer avec certitude qu'on a affaire à un vrai Lœffler.

Exaltation de la virulence du bacille diphtérique par la conjonctive.

Notre examen bactériologique a établi que l'ophtalmie et la vulvite de notre malade avaient pour cause le même agent microbien : le bacille de Lœffler. Faut-il admettre deux sources différentes d'infection ? Nous ne le croyons pas.

Il s'est passé dans ce cas le même phénomène qu'on observe si souvent dans l'ophtalmie blennorrhagique résultant d'un contact et qui, soit chez des petites filles, soit chez des adultes, est presque toujours, sinon toujours, secondaire à la blennorrhagie des organes génitaux. Il est infiniment probable, presque certain dirai-je, que notre petite malade a transporté avec sa main infectée le virus déjà atténué de sa vulvite sur la conjonctive.

Reste à savoir comment s'est produite l'infection de la vulve. Là dessus les parents nous ont fourni les renseignements suivants : le frère de notre malade en s'amusant avec elle lui aurait introduit de la terre dans les parties génitales ; cette terre contenait-elle le bacille de Lœffler ? cet agent nocif se trouvait-il sur la muqueuse vulvaire à l'état latent, attendant une cause favorable pour agir et cette cause a-t-elle été l'irritation provoquée par cette terre ? hypothèses que nous ne saurions résoudre. Nous avons cependant établi par une enquête faite par nous, qu'à l'époque où l'enfant est tombée malade, il n'y avait dans le quartier qu'elle habitait aucune épidémie de diphtérie ni aucun enfant atteint de cette affection. Force nous est d'admettre une des deux hypothèses mentionnées.

Du reste peu nous importe, dans le cas donné, la source première de l'infection ; le fait important, qui nous paraît indiscutable et qui fait la particularité de notre cas, c'est que l'ophtalmie chez notre malade est secondaire et consécutive à la vulvite.

Or nous avons vu plus haut que le cobaye, inoculé avec la culture pure provenant de la sécrétion recueillie sur la mu-

queuse des grandes lèvres et du clitoris, est mort seulement six jours après l'introduction du virus, tandis que le cobaye inoculé avec la culture pure obtenue avec la sécrétion conjonctivale a succombé 40 heures après avec des lésions beaucoup plus intenses, ce qui prouve que le bacille de Lœffler trouvé sur la vulve avait une virulence déjà atténuée, mais que transporté sur la conjonctive sa virulence s'est fortement accrue.

A quoi faut-il attribuer cette exaltation de la virulence du bacille de Lœffler dans le cas donné ?

Le retour à la virulence du bacille diphtérique atténué a été étudié par Roux et Yersin en 1890. Ces auteurs ont prouvé par des expériences que le bacille Klebs-Lœffler, quand sa virulence n'est pas descendue trop bas, peut être renforcé en l'associant à celui de l'érésipèle et en inoculant le mélange à des cobayes. Ne pourrait-on pas admettre que d'autres microbes que celui de l'érésipèle servent aussi à exalter la virulence du bacille diphtérique affaibli ?

Or Gasparini et beaucoup d'autres auteurs ont prouvé par des cultures et par des inoculations que la conjonctive saine contient des microorganismes pathogènes et virulents, comme les *staphylococcus pyogenes aureus, albus, diplococcus* de Frænkel, etc. C'est donc à l'association du bacille de Lœffler avec ces microorganismes et à d'autres conditions favorables que présente la conjonctive comme milieu de culture que nous attribuons l'exaltation de la virulence du bacille de Lœffler recueilli sur la conjonctive de notre malade.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 juillet 1901.

Présidence de M. Picot, président.

Membres présents : 23 ; étrangers : 12.

M. J.-L. Reverdin présente :

1° Un *goître colloïde* enlevé l'année dernière à une jeune fille de 22 ans, née à Genève et ayant aussi habité le canton de Vaud ; la marche de ce goître a été plutôt rapide ; la tumeur n'étant pas énucléable, a été enlevée par la thyroïdectomie unilatérale et les suites de l'opération ont

été bonnes. — La tumeur du volume d'un œuf de poule présente à son extrémité supérieure un îlot rond de coloration jaune qui avait fait soupçonner avant la coupe la présence d'un kyste dermoïde ; sur la coupe l'îlot parfaitement distinct et à limites tranchées est de consistance un peu molle, comme formé par un tissu fibroïde très lâche ; on distingue sur la coupe des sortes de fentes analogues aux fentes lacunaires des fibro-adénomes du sein. La pièce a été remise à M. le prof. Zahn et conservée au musée; M. le Dr Münch, assistant, a bien voulu rédiger la note suivante :

L'examen microscopique du foyer jaune dans le goitre colloïde a démontré qu'il s'agit d'une partie de la tumeur et que cette partie présente seulement quelques altérations particulières. Les follicules glandulaires, de forme et de grandeur variables, sont remplis d'une matière colloïde non modifiée. Les épithéliums sont aplatis, mais autrement non altérés. Le tissu conjonctif interfolliculaire est considérablement élargi, d'aspect hyalin et fortement infiltré de gouttelettes graisseuses de grandeur variable, mais plutôt très petites et ne dépassant pas le volume d'un globule rouge du sang ; des gouttelettes de cette grandeur sont même excessivement rares. Les vaisseaux même capillaires sont rares, mais bien conservés, leur épithélium ne présente point d'altérations.

2° Des pièces provenant d'une vaste *tumeur* en partie fluctuante, en partie dure, occupant le devant de la rotule et le tiers inférieur de la cuisse en avant.

Cette tumeur a été enlevée par extirpation complète chez un homme de 60 ans. Elle avait débuté quinze ans auparavant au-devant de la rotule gauche, avait diminué à la suite d'une chute sur le genou, tandis qu'elle envahissait d'autre part la partie inférieure de la cuisse. Elle a pris une marche plus rapide depuis l'hiver dernier à la suite d'une grippe ; une incision faite par le Dr Bojadjan a donné issue à un liquide épais. Le malade a maigri et ses sommets sont suspects.

L'opération a confirmé le diagnostic de *synovite tuberculeuse*; une partie de la poche a des parois relativement minces, mais en d'autres points, elle est formée par des masses de tissu fibreux très épaisses et qui paraissent répondre à ce que König désigne par le terme de « forme tubéreuse » dans les synovites articulaires. La synovite paraît s'être développée primitivement dans la bourse prérotulienne et avoir envahi, probablement à la suite du traumatisme, le tissu cellulaire de la cuisse. Le malade a parfaitement guéri et son état général s'est beaucoup amélioré. L'examen microscopique qu'a bien voulu faire M. le Dr Long, dans le laboratoire de M. le prof. Bard, a confirmé le diagnostic au point de vue de la nature tuberculeuse de la lésion.

3° Une pièce de *tuberculose musculaire primitive*. Il s'agit d'une dame âgée de 82 ans n'ayant souffert auparavant d'aucune affection tuberculeuse, mais présentant au niveau de la thyroïde une cicatrice déprimée avec une masse indurée, le tout consécutif à une strumite suppurée, déve-

loppée il y a quatre ans, et restée longtemps fistuleuse; un de ses frères est mort de la poitrine. Elle s'aperçoit à la fin de l'hiver de la présence sous la clavicule droite d'une grosseur du reste indolente qui augmente pour diminuer momentanément; cette tumeur peu à peu se déplace en s'abaissant et s'éloigne de la clavicule, elle devient plus saillante et plus dure quand on fait contracter le grand pectoral; elle est élastique et paraissait d'abord fixée sur les côtes, si bien que M. Reverdin avait hésité entre un abcès froid costal, un sarcome et une métastase thyroïdienne. Elle devient manifestement mobile sur les parties profondes. L'opération a montré que c'était en réalité un abcès froid à contenu puriforme, à parois tapissées par une membrane fongueuse. L'examen histologique fait par M. le Dr Long a montré que la lésion est bien tuberculeuse.

4o Une *myosite suppurée* développée une année après un phlegmon profond du cou.

Malade âgé de 68 ans ; en 1899, phlegmon profond du cou à gauche, d'origine probablement buccale, incisé, ouvert de plus spontanément dans la suite soit dans la bouche, soit dans le conduit auditif externe; formation pendant le traitement d'un abcès au niveau de la région scapulaire droite. Guérison avec atrophie passagère des muscles de l'épaule gauche, peu à peu restitution complète. Une année plus tard, en juillet 1900, apparition d'un petit foyer d'ostéomyélite au tibia gauche, foyer qui du reste guérit sans suppurer et peu après d'une tumeur présentant les caractères des tumeurs intramusculaires occupant le siège du grand dentelé dans l'aisselle droite. Le traitement spécifique paraît influencer le mal, mais sans amener la disparition de la grosseur.

Opération le 29 juin 1901. L'extirpation montre qu'il y a une masse volumineuse de tissu fibreux contenant dans son centre une petite cavité remplie de liquide transparent, le tout en plein muscle grand dentelé. Les cultures faites en 1899 avaient donné du staphylocoque doré; celles qui ont été faites avec le liquide de la myosite extirpée donnent le staphylocoque doré et un streptocoque.

Il s'agit dans ce cas d'une pyémie à marche très lente, pyémie bénigne et chronique avec foyer de myosite. Il est intéressant de comparer la quantité considérable de tissu fibreux développé sous forme d'une volumineuse tumeur autour de la cavité avec la paroi relativement peu épaisse qui enveloppait l'abcès tuberculeux musculaire dans le cas précédent.

M. Bard dit que l'impression que lui fait la première tumeur est celle d'un foyer de nécrobiose par infarctus, mais un infarctus récent, probablement par thrombose.

M. Julliard montre un tube de caoutchouc, qui mesure près d'un mètre de long, et qui a été extrait de la vessie d'un jeune homme, par *cystotomie suspubienne*.

M. Ed. Martin demande si la vessie a été suturée au catgut.

M. Julliard : J'emploie toujours la soie ; le catgut n'est pas assez solide.

M. J.-L. Reverdin dit n'avoir jamais employé dans la cystotomie le ballon de Petersen qu'il accuse d'un certain nombre de méfaits : gangrène du rectum, rupture de la vessie, etc.

M. Kummer a opéré jadis un jeune homme qui s'était introduit une corde de violon dans la vessie. Il conseille de suturer en dehors de la muqueuse.

M. Julliard répond qu'il ne prend jamais la muqueuse dans la suture. Il a toujours été content de l'emploi du ballon de Petersen.

M. L. Gautier lit un travail sur les *semeurs de peste à Genève en 1530 et 1545.*

M. Picot ne croit pas qu'il y ait eu réellement des semeurs de peste; on obtenait par la torture tous les aveux qu'on voulait; ne comdamnait-on pas à cette époque des sorciers de la meilleure foi du monde!

M. Bard signale les articles de M. Sabatier dans le *Lyon médical,* sur le même sujet et concluant également à la non-existence des semeurs de peste.

M. Gautier dit que ce qui a entraîné sa conviction, c'est la concordance des aveux des inculpés.

M. Claparède fait une causerie sur *la psychologie dans ses rapports avec la médecine.*

Après la séance a eu lieu une *séance extraordinaire* dans laquelle a été discutée et repoussée à une forte majorité une proposition de M. Cordès de réduire à deux (au lieu de cinq) le nombre des parrains des candidats à la Société.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 22 juillet 1901, à Châtel-St-Denis.

Présidence de M. Favre, président.

M. Dupraz, notre délégué auprès du Comité de la Société médicale de la Suisse romande, s'en réfère a son rapport précédent en mentionnant le fait que les Sociétés de la Suisse allemande ont repoussé les propositions romandes.

La Société décide d'attendre de nouvelles propositions du *Centralverein,* d'accord en cela avec les autres sociétés romandes.

Un subside de fr. 30 est alloué à l'érection du monument de de Haller.

M. Muret, de Lausanne, parle de la *grossesse tubaire* et présente une série de pièces anatomiques destinées à montrer les divers modes d'évolution de cette anomalie dans les premiers mois, à savoir l'avortement tubaire et la rupture de trompe gravide. Il démontre en particulier un cas intéressant et rare de grossesse interstitielle ou tubo-

utérine correspondant au cinquième mois et dans lequel le sac tubo-utérin s'était rompu. Cet accident nécessita l'extirpation totale de l'utérus par la voie abdominale, opération qui sauva la malade.

M. Muret, après quelques explications anatomo-pathologiques, décrit les symptômes de la grossesse ectopique en général et ceux des accidents qui se présentent au cours de son évolution. Il rappelle en particulier, pour ceux que la fréquence de cette affection pourrait étonner, que cette dernière explique fort bien certains cas de mort subite ou rapide chez de jeunes femmes, cas que l'on classait autrefois sous la rubrique de mort par hémorragie interne, mais sans savoir d'où provenait celle-ci. Actuellement le diagnostic peut et doit être fait, et l'intervention opératoire en est la conséquence logique et nécessaire dans la plupart des cas. Cette intervention, bénigne (M. Muret a opéré 12 cas et obtenu 12 guérisons) même dans les cas en apparence désespérés, a tellement amélioré le pronostic de cette affection qu'elle s'impose et ne doit plus être discutée ; en fait, c'est la recherche et la ligature de vaisseaux qui saignent et causent une hémorragie souvent mortelle. — De vifs applaudissements accueillent l'intéressant exposé de M. Muret.

M. Richard cite un cas observé à l'hôpital Ziegler à Berne où l'on soupçonna une grossesse extra-utérine. La malade mourut sans avoir été opérée; l'autopsie démontra l'existence d'un fœtus dans la cavité abdominale.

M. Röllin dans une causerie très originale dépeint les ravages de la neurasthénie et les bienfaits de la méthode hydrothérapique dont il a fait une spécialité à Châtel-St-Denis.

Le Secrétaire : Pasquier.

BIBLIOGRAPHIE

N. Lœwenthal. — Questions d'histologie. Les cellules et les tissus au point de vue général. Un vol. in-12 de 210 p., Genève et Bâle 1901, Georg et Cie. Paris, Schleicher frères.

Tous ceux, étudiants ou médecins, qui s'intéressent à l'anatomie microscopique voudront lire ce petit volume dû à la plume du savant professeur d'histologie de l'Université de Lausanne. Ils y trouveront une reproduction élargie et revue au point de vue critique des leçons d'introduction de son cours. M. Lœwenthal en a retranché la partie descriptive, mais il y étudie succinctement les nombreux problèmes que soulèvent les questions d'anatomie et de physiologie générales relatives à la cellule et aux tissus et il en fait ressortir les côtés discutés. Dans une première partie, qui débute par un aperçu historique, il envisage la cellule comme unite anatomique et en expose la structure, la multiplication (caryokinèse, division simple, etc.), les fonctions et les transformations régressives. La

seconde partie étudie la cellule comme partie intégrante des tissus et la troisième est consacrée à la classification des éléments anatomiques et des tissus. Dans cette étude, l'auteur ne se contente pas de résumer les travaux publiés par d'autres sur ces divers sujets et à en donner l'indication à la fin de chaque chapitre, mais il y ajoute ses propres appréciations et le résultat de ses observations personnelles jusqu'ici en grande partie inédites ; c'est dire toute la valeur de son livre dans lequel il a su dire beaucoup de choses en un petit nombre de pages. C. P.

E. Rapin. — Transmission de la scarlatine au chat, *Progrès médical*, 4 mai 1901.

L'auteur présentait le 6 juin 1894, à la *Société médicale de Genève*, un très jeune chat qu'il considérait comme pouvant être atteint de scarlatine à la période de desquamation. Cet animal appartenait à une famille où deux jeunes filles venaient d'être atteintes de cette affection ; pendant quelques jours il avait souffert de fièvre, sa peau était rosée, sa langue d'un rouge vif; quand M. Rapin le vit peu après pour la première fois, il perdait ses poils en abondance et son épiderme avait un aspect farineux sans exfoliation bien évidente. En 1900, un fait analogue fut rapporté à l'auteur par une dame dont la fille venait d'être atteinte de scarlatine; un chat de trois semaines que la petite malade prenait souvent avec elle dans son lit, fut malade à son tour pendant quelques jours, il était triste, se cachait sous les membles; lorsqu'il commença à reprendre sa gaîté, ses poils tombaient en abondance et sa peau paraissait couverte d'une poussière farineuse.

Les recherches bibliographiques entreprises par M. Rapin lui ont appris que la plupart des vétérinaires nient l'existence de la scarlatine chez les animaux; un seul d'entre eux l'aurait constatée chez le porc ; ils font observer que si les chiens et les chats pouvaient contracter cette affection dans les maisons où l'homme en est atteint elle serait souvent signalée chez eux. L'auteur répond que les maladies des chats passent souvent inaperçues. « Pour le vulgaire, dit-il, un chat qui perd ses poils est un galeux dont on se débarrasse au plus vite. » Si d'ailleurs la plupart des chats échappent à la contagion, on sait que la réceptivité aux virus est d'autant plus active que l'animal est plus jeune ; ce fait a été signalé en particulier pour le charbon ; or les deux chats déclarés suspects de scarlatine par M. Rapin n'avaient que quelques semaines. Si l'on voulait rechercher expérimentalement la confirmation du fait signalé par lui, ce serait donc sur de très jeunes animaux que l'expérience aurait le plus de chances de réussite et il indique comment, selon lui, elle devrait être faite. C. P.

A. Collomb. — Un cas rare d'infection cornéenne (Kératomycose aspergillaire). Les Kératomycoses. *Thèse de Genève*, 1901. Broch. in-8 de 50 p. avec un tableau.

Ce travail est fondé sur l'étude anatomique, bactériologique et clinique

très soignée d'un cas de kératomycose à *Aspergillus fumigatus*, observé à l'Hôpital Rothschild, à Genève. A ce propos, M. Collomb a fait la revue critique et synthétique des cas publiés avant l'apparition de son travail, ou plutôt avant son acceptation par la Faculté de médecine.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des recherches consignées dans cette intéressante dissertation inaugurale qui établit l'ensemble actuel de cette question de pathologie oculaire et sera consultée avec intérêt surtout par les ophtalmologistes de langue française, le cas actuel étant le premier qui ait été publié dans cette langue. Nous donnerons simplement le résumé des conclusions qui, par leur signification au point de vue de la pathologie générale, peuvent intéresser tous les médecins :

L'*Aspergillus fumigatus* peut, par lui-même, produire une inflammation grave de la cornée rentrant dans le type ancien des kératites ulcéreuses à hypopyon.

D'autres espèces mycotiques peuvent peut-être produire la même affection. Ce ne sont toutefois que celles dont l'optimum de température est voisin de la température du corps.

Malgré le polymorphisme de l'affection, on retrouve dans tous les cas quelques caractères communs : l'aspect sec, dur, gris-jaunâtre de la partie malade, la zone nette d'inflammation réactive et de démarcation qui, par sa déliquescence, creuse autour du foyer un vrai fossé et le bloc compacte qui se détache d'une seule pièce.

Il ressort enfin de l'étude de M. Collomb que la kératose aspergillaire, comme du reste les autres mycoses, est une inflammation comparable de tous points aux inflammations microbiennes. A.-L. D.

H. Mallet. — Des variations de qualité de l'hémoglobine et de leur valeur clinique. *Thèse de Genève*, 1901. Broch. in-8 de 184 p. Genève, H. Kündig.

Cette excellente thèse, faite à la clinique médicale de Genève dirigée par M. le Prof. Bard dont l'auteur était l'assistant, est le résultat de patientes et intéressantes recherches sur l'hémoglobine étudiée principalement au point de vue de ses variations dans les diverses anémies ; elles ont amené l'auteur à reconnaître l'existence de cette substance dans le sang sous deux formes différentes, l'une jeune dans laquelle l'hémoglobine ne possède pas encore toutes ses propriétés physico-chimiques, l'autre adulte ou, pourvue de ses propriétés, elle présente la coloration spéciale que l'on considérait comme caractérisant l'hémoglobine.

Après avoir au commencement de son travail exposé les opinions les plus récentes sur les différences quantitatives que présente l'hémoglobine en clinique ainsi que les diverses bases adoptées pour estimer ces différences, M. Mallet résume les connaissances encore très incomplètes que nous possédons sur les propriétés physiques et chimiques de l'hémoglobine ; puis il aborde la question de l'évolution fonctionnelle de cette substance et établit l'existence des deux formes mentionnées plus haut.

Il décrit ensuite les procédés dont il s'est servi dans ses recherches pour l'examen des globules (hématimètre d'Hayem, hématocrite de Daland) et pour celui de l'hémoglobine ; il a dosé celle-ci soit par sa couleur estimée avec l'hémoglobinomètre (appareil de Gowers-Sahli), soit par l'analyse spectrale (hématoscope de Hénocque), soit par sa teneur en fer appréciée par le procédé colorimétrique (ferromètre de Jolles); pour cette appréciation, l'analyse chimique donnerait des résultats plus exacts, mais exigerait une quantité de sang trop considérable pour être employée en clinique. L'analyse spectrale a permis aussi à l'auteur d'estimer l'altérabilité de l'hémoglobine soumise à l'action du ferricyanure de potassium en comptant le temps qu'il faut pour qu'apparaisse la raie de la méthémoglobine.

M. Mallet a examiné par ces procédés le sang de 33 malades atteints d'anémies d'origines diverses, simples ou symptomatiques, sur lequel il a fait en tout 52 examens; il a pratiqué aussi des expériences sur deux lapins dont l'un avait été anémié par des saignées et l'autre avait été tuberculisé expérimentalement. Ces expériences et les observations des malades examinés sont rapportées d'une façon détaillée ; les résultats des examens, résumés d'abord dans des tableaux, sont discutés dans les derniers chapitres de la thèse et ont amené l'auteur aux conclusions suivantes :

1° L'hémoglobine, matière colorante du sang et agent indispensable de l'hématose, n'est pas pourvue, à l'état naissant, de toutes ses propriétés physiques et chimiques ; ce n'est que peu à peu et après une sorte d'évolution qu'elle acquiert son développement complet. Il y a donc une hémoglobine jeune, imparfaite et une hémoglobine adulte, parfaite.

2° Dans le sang normal, il existe un mélange en proportions déterminées et fixes, d'hémoglobine jeune et d'hémoglobine adulte ; dans certains cas pathologiques ces proportions sont changées et l'équilibre est rompu.

3° Le dosage de l'hémoglobine par la teneur du sang en fer donne la quantité d'hémoglobine totale jeune et adulte, la couleur est dominée par la proportion de l'hémoglobine adulte. La comparaison entre ces deux procédés indiquera la rareté ou l'abondance de l'hémoglobine jeune.

4° Il est donc inexact, comme on l'a fait, de s'adresser à une seule des propriétés de l'hémoglobine, sa couleur, pour en estimer la quantité. Nous pensons que pour juger de la valeur réelle de l'hémoglobine, il faut s'adresser comparativement à au moins deux de ses éléments, la couleur et le fer.

5° A l'état normal, la couleur et le fer donnent des chiffres d'hémoglobine très rapprochés, au contraire dans certains cas pathologiques, on trouve de grandes divergences.

6° Dans les chloroses simples, en pleine évolution, le fer donne toujours un taux d'hémoglobine supérieur à la couleur ; il y a beaucoup d'hémoglobine jeune. Au contraire, s'il y a une complication quelconque, le fer est inférieur à la couleur ; il y a peu d'hémoglobine jeune.

7° Dans toutes les affections où l'hématopoièse est entravée par une cause quelconque, cachexie ou maladie organique grave, l'hémoglobine jeune n'est qu'en très petite quantité : le fer est inférieur à la couleur.

8° Après de grandes hémorragies, *même dans des maladies cachectisantes*, l'organisme réagit fortement et donne lieu à une forte production d'hémoglobine jeune, qui ne s'arrête que lorsque les proportions, fixes pour chaque affection, d'hémoglobine jeune et d'hémoglobine adulte ont été atteintes. Après toute hémorragie un peu abondante, le fer est très supérieur à la couleur.

9° Deux autres propriétés de l'hémoglobine : son examen spectroscopique et sa résistance aux agents chimiques, estimée au moyen de son altérabilité par le ferricyanure de potassium, peuvent donner d'intéressantes indications sur sa valeur réelle.

10° Le dosage de l'hémoglobine avec le spectroscope donne, en général, des chiffres moins élevés que la couleur dans les affections cachectisantes : anémie pernicieuse, tuberculose, cancer, etc.; dans ces mêmes cas, l'altérabilité de l'hémoglobine est augmentée. Elle indique donc une hémoglobine plus ou moins altérée.

11° Toutes les fois que la valeur globulaire, calculée avec la couleur, était augmentée (au-dessus de 1) dans nos cas pathologiques, l'altérabilité s'est montrée fortement augmentée. Les valeurs globulaires au-dessus de la normale seraient donc dues à une altération de l'hémoglobine, indépendante cependant de sa valeur colorante.

12° L'hématocrite, employé comparativement avec l'hématimètre pour la numération des globules rouges, renseigne sur le diamètre moyen des hématies et l'état de régénération ou d'altération du sang. C. P.

J. Olivier. — Contribution à l'étude des auto-intoxications de la grossesse au moyen de la méthode de l'élimination provoquée. *Thèse de Genèce*, 1901. Broch. in 8 de 150 p., Genève, H. Kündig.

Ce beau travail expose le résultat de recherches entreprises à la clinique obstétricale de Genève, où l'auteur était assistant de M. le prof. Jentzer. M. Olivier s'est efforcé d'élucider la question de l'auto-intoxication gravidique au moyen de l'élimination provoquée et particulièrement par l'épreuve du bleu de méthylène suivant la méthode proposée par MM. Achard et Castaigne. Bien que, comme il le dit lui-même dans son introduction, il ne soit pas arrivé à un résultat pratique, son travail n'en présente pas moins un réel intérêt au point de vue scientifique. Il y établit en particulier que l'auto-intoxication peut exister malgré un fonctionnement normal en apparence des reins et du foie ; elle n'est donc pas causée uniquement par une insuffisance fonctionnelle de ces organes, mais peut être due à une production de matières toxiques trop abondante pour que l'action éliminatrice ou destructice de ceux-ci puisse suffire à en débarrasser l'économie.

Après un chapitre où il traite des causes et des diverses manifestations de l'intoxication gravidique, et en particulier du rôle important que paraît y jouer l'insuffisance hépatique, l'auteur décrit la méthode de l'élimination provoquée et son application en obstétrique, puis la technique qu'il a snivie en utilisant soit le bleu de méthylène soit la rosaniline pour ses observations et expériences. Il rapporte un grand nombre de celles-ci d'une façon détaillée en les rapprochant de celles d'autres auteurs dont il reproduit également quelques-unes en les résumant. Ses recherches ont porté soit sur des cas normaux de grossesse, de travail et de suites de couches, soit sur des cas où ces phénomènes étaient compliqués de troubles gastriques, d'albuminurie et surtout d'éclampsie. Sa thèse se termine par un tableau de ses observations personnelles ou de celles empruntées à d'autres, relatives à l'éclampsie, par un index bibliographique et par les conclusions suivantes :

1o L'épreuve du bleu de méthylène dans le domaine obstétrical ne donne aucun renseignement utilisable en clinique pour le diagnostic, le pronostic ou le traitement.

2o Elle prouve que les plus graves manifestations peuvent se présenter lorsque la perméabilité des organes éliminateurs est normale.

3o Elle fait constater que la grossesse peut venir à terme sans complications, même si elle a témoigné d'une insuffisance de ces mêmes organes.

4o L'intoxication gravidique est le fait d'une rétention de toxines; cette rétention est due à une surproduction de poisons, soit à un défaut d'élimination, soit à ces deux phénomènes.

5o Il est nécessaire de relever les courbes complètes de l'élimination en tenant compte de toutes les causes qui peuvent les altérer (contractions, etc.).

6o Il est nécessaire de rechercher la présence du chromogène pour dresser une courbe d'élimination parallèlement à celle du bleu à froid.

7o On ne peut pas relever de courbe type dans les différentes phases de l'état gravidique ou puerpéral.

8o Le travail modifie la régularité de l'élimination en la diminuant pendant la dilatation et l'expulsion, et en l'augmentant de suite après l'accouchement.

9o L'épreuve du bleu de méthylène est plus exacte que celle de la rosaniline. C. P.

J.-P. Pawlow. — Le travail des glandes digestives. Traduction française mise au courant des derniers travaux de l'auteur par V. Pachon et J. Sabrazès, prof. agr. à Bordeaux ; 1 vol. in-8° de 288 p. Paris 1901, Masson et Cie.

Cette édition française comprend les leçons du prof. Pawlow à l'Institut de médecine expérimentale et à l'École de médecine militaire de Saint-Pétersbourg, qui parurent en russe en 1897 et en allemand (avec

quelques additions) en 1898. Elle contient, en outre, toute une partie documentaire nouvelle qui fait le sujet d'une leçon entière surajoutée. Dans ces leçons, le prof. Pawlow s'est proposé d'exposer le résultat de ses recherches expérimentales sur le travail des glandes digestives, de fixer l'état actuel de la question tel qu'il paraît découler de ces études, de joindre enfin à l'exposition orale des démonstrations expérimentales immédiates. La matière de ces leçons résume les recherches de laboratoire poursuivies par le savant professeur russe et ses collaborateurs pendant ces dix dernières années. Toutes les expériences qui se rapportent au travail des glandes gastriques et du pancréas ont été maintes fois répétées, revisées, variées et élargies, si bien qu'elles ne sont plus restées de simples contributions d'études, mais sont devenues la base d'un corps de doctrine. Le médecin y trouvera, en particulier, tout le matériel actuel des études de pathologie et de thérapeutique expérimentales de la digestion.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique. T. VIII, 1 vol. gr. in-8 de 848 p., avec 93 fig. Paris 1901. J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau volume débute par une importante étude des *Pleurésies*, due à M. le prof. Landouzy : pleurésies tuberculeuses et non tuberculeuses, pleurésies purulentes à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques, à bacilles divers, etc. Viennent ensuite l'*Hydrothorax*, par M. Labbé et le *Pneumothorax*, par M. Gaillard. M. P. Ménétrier passe en revue le *Cancer du poumon et de la plèvre*. Enfin, M. Boinet s'est chargé des *Adénopathies et tumeurs du médiastin*.

Commencent ensuite les *Maladies du système nerveux* et d'abord celles de l'axe cérébro-spinal. La *Sémiologie* comprend les articles Aphasie, par G. Ballet; Hémiplégie et Paraplégie, par P. Marie; Apoplexie et Coma, Délire, Convulsions, Contractures, Tremblements, Vertiges, Céphalalgie, Troubles vaso-moteurs de la peau, Troubles sécrétoires et trophiques, par Ch. Achard. La *Pathologie du cerveau* a été confiée à M. P. Marie et à M. Klippel; le premier s'est chargé des articles Congestion et Anémie cérébrales, Hémorragie et Ramollissement; ces articles sont illustrés de nombreuses coupes de cerveau photographiées d'après nature. M. Klippel termine le volume avec les articles Syphilis cérébrale, Tumeurs cérébrales et Abcès cérébral.

Le choix des auteurs indique avec quel soin ce traité continue à être dirigé; il conserve son caractère pratique qui, dès le début, a fait son grand succès.

H. Hartmann. — Chirurgie gastro-intestinale. Un vol. grand in-8° de 154 pages avec 121 figures. Paris, 1901, G. Steinheil.

M. Hartmann publie dans ce volume des leçons faites à la Faculté de médecine de Paris, en mars 1900 ; elles sont essentiellement pratiques et

ont pour but de décrire principalement la technique actuelle des opérations gastro-intestinales.

La première leçon contient quelques notions relatives à l'anatomie de l'estomac et expose la méthode à suivre pour l'examen des malades atteints d'affections gastriques, ainsi que la technique générale des anastomoses ; dans celles-ci, l'auteur emploie régulièrement et depuis longtemps le surjet à deux plans, l'un perforant et hémostatique, l'autre séro-musculaire non perforant, enfouissant le premier ; ce procédé de suture est maintenant adopté par plusieurs opérateurs.

Les leçons suivantes sont consacrées à la gastro-entérostomie, aux gastrectomies atypique et typique, à la dilatation du pylore, à la pyloroplastie, à la gastroraphie, à la gastropexie, au traitement de l'estomac biloculaire, des adhérences, des ulcères, des abcès sous phréniques, des lésions traumatiques de l'intestin, à l'entérectomie, à l'entéro-anastomose, à l'exclusion de l'intestin, à l'entérotomie de Nélaton, à la typhlotomie, au traitement de l'occlusion intestinale, aux colostomies lombaire et iliaque, à l'ablation des cancers du rectum. Dans chaque chapitre sont traités les indications, la technique et les résultats.

Cet ouvrage riche de faits, très précis et parfaitement clair, illustré de fort belles figures dans le texte, constitue un guide précieux pour les chirurgiens. J.-L. R.

P. Haushalter, G. Etienne, L. Spillmann, Ch. Thiry. — Cliniques médicales iconographiques. Publication in-4 de 62 planches. Paris 1901. C. Naud.

Le premier fascicule de ce nouvel atlas iconographique, dû à la collaboration de trois agrégés de la Faculté de Nancy et d'un ancien interne des hôpitaux de la même ville, est composé de sept planches renfermant chacune plusieurs figures fort bien faites et accompagnées des observations des malades. L'ouvrage entier, devant paraître en huit fascicules de mai à décembre 1901, comprendra 62 planches avec 398 figures en phototypie, portant sur 284 observations.

Recueillies au jour le jour, au hasard de la clinique, ces photographies ont été autant que possible réunies en un certain nombre de groupes, se rapportant à diverses séries morbides. C'est ainsi que l'on a pu combiner des assemblages plus ou moins riches de figures, représentant les différentes modifications des formes, de l'habitus, de l'attitude dans les amyotrophies progressives, la paralysie et l'hémiplégie infantile, la névrite périphérique, la rigidité spasmodique infantile, l'hydrocéphalie, la maladie de Basedow, le myxœdème, le rhumatisme chronique, les gangrènes, etc... ; plusieurs des planches se rapportent à des altérations cutanées dans les maladies générales, les trophonévroses, les dermatoses, la syphilis, etc... Le texte qui accompagne chaque planche est subordonné à l'image. C'est un court résumé de l'observation clinique, s'attachant surtout à mettre en relief ce que représente la figure. De considérations géné-

rales, il y en a fort peu, juste ce qu'il faut pour remettre en mémoire certaines grandes lignes de la pathologie. Le texte est avant tout explicatif des documents figurés.

Voici les sujets représentés dans le premier fascicule : Pl. 1. *Atrophie musculaire progressive myélopathique* (4 fig.). — Pl. 2. *Atrophie musculaire progressive myélopathique* (5 fig.). — Pl. 3. *Atrophie musculaire progressive myopathique*, une famille de myopathiques (9 fig.). — Pl. 4. *Atrophie musculaire progressive myopathique*, type facio-scapulo-huméral (6 fig.). — Pl. 5. *Atrophie musculaire progressive myopathique*, type facio-scapulo-huméral (11 fig.). — Pl. 6. *Atrophie musculaire progressive myopathique*, type juvénile d'Erb (11 fig.). — Pl. 7. *Atrophie musculaire progressive myopathique*, type Leyden-Mœbius ; *Amyotrophie spinale progressive de la première enfance*, type Hauffmann (7 fig.).

H. Beauregard. — Matière médicale zoologique. Histoire des drogues d'origine animale. Un vol. in-8 de 424 p. avec 4 pl. en couleurs et 144 figures, revisé par *Coutière* avec une préface de *D'Arsonval*, Paris 1901, C. Naud.

Ce livre du regretté Beauregard, ancien professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris et membre de la Société de biologie, est un des plus complets que l'on ait écrit sur la matière médicale zoologique. Les recherches qui ont rempli la vie de l'auteur ont porté en grande partie sur ce sujet, elles ont contribué à en éclaircir les points contestés, et l'on trouvera dans cet ouvrage la substance de tout ce que ses principaux travaux renferment d'essentiel. Nous signalerons particulièrement les chapitres ayant trait aux glandes odorantes des Mammifères, aux Cétacés et aux substances qu'ils fournissent, aux Insectes vésicants, auxquels il a donné un développement au point de vue zoologique, pharmacognosique et commercial que l'on ne trouvera nulle part ailleurs. Les figures accompagnant le texte de ces chapitres sont de même entièrement originales, et pour la plupart inédites. Ce livre trouvera certainement auprès des étudiants et des naturalistes l'accueil qu'il mérite, par sa parfaite documentation, la conscience et la clarté avec lesquelles il est écrit.

A. Baumgarten. — Un progrès de l'hydrothérapie. Examen critique des systèmes de Priessnitz et de Kneipp; exposé fait pour la première fois d'après des documents authentiques. Traduction par le Dr E. Bounaymé. Un vol. in-8 de 430 p., Paris 1901, Masson et Cie.

Dans cet ouvrage, à la fois historique et médical, M. Baumgarten, directeur de l'établissement de Wœrishofen fondé par Kneipp, raconte l'origine et le développement de la thérapeutique universellement connue sous le nom du célèbre curé. On y trouve bien moins une biographie de celui-ci et de Priessnitz, son précurseur, qu'un exposé critique de leurs systèmes. C'est la première fois, croyons-nous, que paraît en langue française un travail de cette importance sur la méthode de Kneipp.

M. Einhorn. — Maladies de l'estomac, manuel pratique à l'usage des médecins et des étudiants, traduit par le Dr F.-T. Labadie. Un vol. in-8 de 515 p. avec 60 fig. Paris 1901, Masson et Cie.

Cette traduction française de l'ouvrage du savant professeur de New-York, qui a déjà eu tant de succès à l'étranger, est conforme à la troisième édition qui paraîtra bientôt en anglais. Ce livre, éminemment pratique, contient beaucoup d'idées nouvelles et originales sur les maladies de l'estomac. On y trouvera successivement traités : l'anatomie et la physiologie de l'estomac ; les maladies organiques avec lésions constantes ; les maladies fonctionnelles avec lésions variables ; les anomalies concernant les dimensions, la forme et la position de l'estomac ; les affections nerveuses de l'estomac ; l'état de l'estomac dans les maladies des autres organes.

G. Fraisse. — Principes du diagnostic gynécologique. 1 vol. in-12 de 348 p. avec 24 fig. Paris 1901. F. Alcan.

L'examen combiné ou *palpation bimanuelle* a révolutionné la gynécologie toute entière. D'un usage constant, classibue en Allemagne il y a péjà vingt ans, il ne s'est subsitué que plus récemment en France aux ancienees méthodes du toucher viginal employé seul et de l'examen au spéculum. Il est la raison d'être des progrès décisifs apportés dans l'art du diagnostic gynécologique, un des plus pécis qui existent actuellement en médecine ; nous lui sommes redevables de cette perfection. En raison de son importance, le Dr Fraisse pense que tous les efforts du praticien doivent tendre à le bien comprendre, à le bien pratiquer, et c'est pour ce motif qu'il s'est appliqué à le décrire avec tous les détails qu'il comporte.

L'ouvrage est accompagné de figures qui facilitent l'intelligence des descriptions techniques et des méthodes d'explorations employées dans les différents cas que présente la pratique courante.

P. Sollier. — L'hystérie et son traitement. 1 vol. in-12 de 294 p. *(Collection médicale.)* Paris 1901, F. Alcan, éditeur.

L'auteur de ce nouvel ouvrage a eu pour but en le commençant par l'examen critique des théories sur la nature de l'hystérie et le mécanisme de ses phénomènes, de montrer que ceux-ci sont d'ordre essentiellement physiologique, et que leur traitement est par conséquent du ressort des cliniciens. Etablir la pathogénie générale des troubles hystériques et partir de là pour en déduire le traitement rationnel, telle est l'idée directrice de l'ouvrage. Aussi M. Sollier a-t-il cru devoir entrer dans les plus minutieux détails sur la conduite à tenir vis-à-vis des malades et de leur famille, sur la mise en œuvre des procédés à employer contre les divers accidents, procédés anciens et empiriques mais reconnus excellents, ou procédés nouveaux. Pour les premiers il montre comment la pathogénie proposée les explique et les justifie ; pour les seconds il expose comment

ils découlent de cette pathogénie. La théorie et la pratique se trouvent donc toujours intimement liées; l'auteur ne donne aucun conseil, aucune manœuvre, aucun procédé dont il n'explique le pourquoi en même temps que le comment de leur application.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Nous avons appris la triste nouvelle de la mort du Dr Isaac ANCRENAZ, médecin à Begnins, décédé à Lausanne il y a peu de jours à l'âge de 41 ans après une longue maladie. Nous reviendrons prochainement sur la carrière de ce regretté confrère.

SOCIÉTÉ BALNÉOLOGIQUE SUISSE. — Cette Société tiendra sa séance annuelle le dimanche 13 octobre prochain, à Baden, sous la présidence de M. le Dr ZEHNDER, de Baden.

Programme : 11 h., Réception au Casino, visite des bains. — 1 h., Séance : Dr RÖTHLISBERG ; Contribution à l'étude des eaux salées et sulfureuses de Baden. Dr AMSLER sen. : Tableau de la vie d'un médecin, il y a deux siècles. M. MEYER, notaire : Un hôpital militaire romain (Exposition d'une collection d'instruments médicaux romains). — Communications éventuelles. — 3 h., Dîners et réunion familière au Casino.

XIIIme CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE — Le Secrétariat général à l'honneur de prévenir MM. les membres du Congrès, que l'impression et l'envoi du *Volume général* et des 17 *Volumes de Comptes-rendus des Sections*, sont actuellement terminés. Tout membre du Congrès ou souscripteur qui, par erreur, n'aurait pas reçu les volumes auxquels il a droit, est prié de vouloir bien adresser sa réclamation à l'éditeur du Congrès, MM. Masson & Cᵒ., 120, Boulevard Saint-Germain, Paris. A partir du 31 décembre 1901, aucune réclamation ne sera plus admise.

SOUSCRIPTION A LA FONDATION VIRCHOW. — Dr de Pury, fr. 20; dons précédents, fr. 120. Total, fr. 140.

CAISSE DE SECOURS DE MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juillet 1901.
Argovie. — Dr P. Ruepp, fr. 10, (10+230=240).
Bâle-Ville. — Drs E. Markees, fr. 20, M.-A.. fr. 10, (30+670=700).
Berne. — Drs E. Lanz, fr. 10. J. Jacob, fr. 10, Steinbiss, fr. 10, (30+735=765).
St-Gall. — Drs A. Walder, fr. 10, O. Gsell, fr. 10, (20+680=700).
Genève. — Drs E. Gœtz, fr. 10, Weber, prof., fr. 20, (30+165=195).
Thurgovie. — Tit. Soc. des méd. « Werdbuhlia » par M. le Dr Winterhalter, fr. 100 (100+240=340).
Zurich. — Drs A. Bertschinger, fr. 10 Schubiger, fr. 10, H. Muller, prof. fr. 50.(70+1106.20=1176,20).
Ensemble, fr. 290, dons précédents de 1901, fr. 5574.20 — Total : fr. 5864.20.

Dons reçus en août 1901.
Berne. — Drs M. Neukomm, fr. 20, M. Schüpbach, fr. 20, (40+765=805).
Unterwalden. — Dr Wunderlich, fr. 20. (20+20=40).

Vaud. — Dr M. Muret, fr. 20, (20+345=365).
Ensemble, fr. 80. — dons précédents 1901, fr. 5864.20 —
Total : fr. 5944.20.
Bâle, le 1er septembre 1901. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL.
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — HUCHARD. Consultations médicales, 2e édit., un vol. in-8° de 544 p. Paris, 1901, J.-B. Baillière et fils (Voir cette *Revue*, 1900, p. 606).

CHAMPEAUX. — Tableaux synoptiques d'exploration chirurgicale des organes, un vol. gr. in-8° de 176 p. (*Collection Villeroy*) Paris, 1901, J.-B. Baillière et fils.

H. CRISTIANI. — De l'accroissement des greffres thyroïdiennes, 5 p., in-8° avec 4 fig. Extr. du *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* Janvier 1901. — Nouvelles expériences sur la greffe thyroïdienne chez les mammifères, 17 p. in-8° avec une planche. *Ibid.* mars 1901,

R. ROMME. — La lutte sociale contre la tuberculose. Un vol. in-8 de 192 p. (*Encyclopédie des aides-mémoire*, section de biologie), Paris 1901, Masson & Cie.

BOHN. — L'évolution du pigment. Un vol. in-18 de 96 p. (*Série biologique Scientia*), Paris 1901, Carré et Naud.

Dr G. GELEY. — Les preuves du transformisme et les enseignements de la doctrine évolutionniste. Conférences faites à l'Université populaire d'Annecy. Un vol. in-8 de 288 p. avec 10 pl., Paris 1901, F. Alcan.

LARAT. — Climat et eaux minérales d'Espagne. Broch. in-8 de 80 p., Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

C. BUHRER. — Le climat de Montreux. Broch. in-8 de 31 p., éditée par le Syndicat des intérêts de Montreux, 1901.

A. GEISER, architects. — Neuere städtische Schulhaüser in Zurich. Broch. in-8 de 16 p. avec 24 pl. Extrait des *Jahrb. der schweiz. Gesellsch. f. Schulgesundheitspflege*, 1900, Zurich 1901, Zürcher et Fürrer.

J. FOWLER AT Co. — Fowler's Strassen-Locomotiven für militairische Zwecke. Broch. gd in-8 avec planches, Magdebourg 1901.

RODRIGUEZ Y ABAYTUA. — Tratamento hidrologico de las dispepsias hiperchlorhidricas. Broch. in-8 de 30 p. Ext. de la *Rev. de med. y cir. pract.*, 1901.

M. von WALDHEIM, Dr pharm. — Die Serum, Bakterientoxin - und Organ-Präparate ; ihre Darstellung, Wirkungsweise und Anwendung. Für Chemiker, Apotheker, Ærzte, Bakteriologen, etc., dargestellt. Un vol. pt in-8 de 404 p. (*Chemisch-technische Bibliothek*, Bd. 250), Wien, Pest, Leipzig, 1901, H. Hartleben.

MORAX. — La santé publique dans le canton de Vaud en 1900, suivi des Rapports des chefs des services hospitaliers cantonaux. Broch. pt in-8 de 164 p., Lausanne 1901, Imp. Corbaz.

Jahresbericht für das Jahr 1900 der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos und des Basler Hilfsvereins für Brustkranke. Broch. in-8 de 50 p., Bâle 1901, Imp. Kreis.

Rechenschaftsbericht über die zürcherische kantonale Irrenheilanstalt Burghölzli für das Jahr 1900. Broch. in-8 de 41 p., Zurich 1901, Imp. Berichthaus.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Nouvelle contribution à l'étude de la conjonctivite diplobacillaire.

Cent nouveaux cas d'affection diplobacillaire. — Conjonctivite diplobacillaire des nouveau-nés et des tout jeunes enfants. — Contagiosité et mode de propagation de cette affection.

Par le Dr Aug. Collomb
Médecin-adjoint de la Fondation Rothschild, à Genève.

I

En face de découvertes, de faits nouveaux, dans le domaine de la pathologie, surtout quand il s'agit de microbes — on en a tant abusé ! — il est bien permis, il est indiqué même, d'être sévère, de n'accepter rien qui n'ait été passé au crible d'une rigoureuse critique; mais encore, pour rester scientifique, ce scepticisme ne doit-il pas être le sourire dédaigneux, olympien, qui juge et condamne *a priori*, sans voir ou en n'accordant aux choses qu'un regard distrait ; sans doute la méthode est moins commode, moins facile, mais aussi combien plus fructueuse, qui prend à tâche de refaire pour son compte le chemin parcouru par un auteur, reprend ses expériences, répète ses observations et ainsi ne se prononce qu'en connaissance de cause !

« J'avoue, avait dit, lorsque la conjonctivite diplobacillaire « fit sa première apparition, une voix officielle, le rapporteur « de l'Académie de médecine de Paris [1], j'avoue que ni la lec- « ture des observations du Dr Morax ni ses statistiques ni ses « descriptions cliniques ne m'ont convaincu de l'existence et de

[1] Chauvel. *Bull. de l'Acad. méd. de Paris, 10 août 1897.* Rapport sur le prix Meynot.

« la spécificité de la conjonctivite subaiguë diplobacillaire. A « mon humble avis on se montre beaucoup trop empressé au- « jourd'hui de multiplier les espèces de conjonctivites en se « basant sur les formes de microbes qui existent dans leur « sécrétion. Je ne nie pas l'intérêt de ces études délicates et le « mérite de ceux qui les poursuivent, mais je ne vois pas qu'elles « aient grandement éclairci la question toujours discutée des « variétés d'inflammations conjonctivales ».

Entre temps la question de la conjonctivite diplobacillaire était reprise de différents côtés, hors de France surtout, et de nombreux travaux venaient tous d'emblée, chose remarquable, confirmer presque de tous points les premiers mémoires de Morax et affirmer à leur tour l'existence d'une affection conjonctivale due au diplobacille décrit par celui-ci et pouvant se reproduire expérimentalement chez l'homme par l'inoculation à la conjonctive saine d'un peu de culture pure de ce microbe[1].

Aussi, croyons-nous, tous ceux qui jusqu'à ce jour se sont occupés sérieusement et de façon suivie, de cette question, pourraient-ils faire leur la réponse de Morax au jugement un peu sommaire de l'Académie de médecine cité plus haut :

« Nous avons démontré, dit-il[2], qu'il existe une variété par- « ticulière de conjonctivite, dans la sécrétion de laquelle on « rencontre toujours un microbe spécial ; que ce microbe peut « être isolé et cultivé sur les milieux artificiels ; que l'inocula- « tion de ces cultures sur la conjonctive humaine provoque une « inflammation en tous points semblable, comme évolution et « symptômes, à l'affection observée, que dans la sécrétion on « constate la prolifération du microbe inoculé ; que ce microbe « qui persiste pendant toute la durée de l'inflammation dispa- « raît après la guérison. Jusqu'à présent, en pathologie du « moins, cette démonstration suffisait à entraîner la conviction.

[1] Seule la thèse de Biard (Biard. Etude sur la conj. subaiguë. *Th. Paris 1897*) vint jeter une note quelque peu discordante, travail du reste hâtif, ce nous semble, et basé sur un très petit nombre de cas. Biard contestait la contagiosité de l'affection, faisant du diplobacille un hôte normal de notre muqueuse nasale, qui pouvait devenir virulent dans certaines conditions. Ces conclusions reposaient sur une confusion évidente, Biard a bien pu observer le diplobacille, mais trompé par une ressemblance morphologique, il a retiré de la muqueuse nasale et cultivé une autre espèce, peut-être une race de pneumobacilles que nous avons pour notre part quelquefois trouvée dans le nez.

[2] Morax et Petit. Considérations clin. et bactériol. sur les inflamm. aiguës de la conjonctive, *Ann. d'Ocul.*, IX 1898, p. 183.

« Nous nous en sommes contentés et avec nous tous les confrè-
« res français ou étrangers qui ont étudié cette question. Nous
« regrettons fort que M. Chauvel n'ait pas cru devoir entrer
« dans de plus amples détails et notamment qu'il ne nous ait
« pas indiqué devant quel ordre de preuves sa raison se décla-
« rait satisfaite ».

La bactériologie du diplobacille avait été presque épuisée déjà dans le premier mémoire de Morax ; les études subséquentes y ajoutèrent fort peu ; elles apportèrent par contre une intéressante contribution au tableau clinique des affections diplobacillaires, en élargirent considérablement le cadre et fournirent d'autre part de premières données, aujourd'hui encore, malheureusement, très lacunaires, sur l'ère d'extension géographique de la maladie et sur sa fréquence variable en différents pays.

Depuis le travail de M. le Dr Gonin[1] et le nôtre[2] parus dans cette Revue, la conjonctivite diplobacillaire a continué à être à l'étude ; des articles importants ont été publiés ; nous nous contentons de citer l'étude de Zur Nedden[3], à la Clinique de Bonn, datant d'il n'y a que quelques mois et basée sur un nombre considérable de cas (500).

Depuis notre dernier article, nous avons pour notre part poursuivi cette étude non plus, il est vrai, d'une façon régulière et suivie, mais intermittente et au hasard de nos loisirs et nous avons ainsi recueilli encore une centaine de cas (97). C'est de ces nouvelles recherches que nous voulons dire deux mots, les comparant aux autres travaux récents ; nous passerons vite, du reste, voulant insister sur deux points seulement : sur les cas de conjonctivite diplobacillaire chez le nouveau-né et le tout jeune enfant ; et sur la contagiosité, le mode de propagation de la maladie.

La technique suivie fut la même que nous avons précédemment exposée : *examen direct* de la sécrétion au verrelet et, aussi souvent qu'il nous a été possible, *cultures*, tout au moins sur milieux ordinaires, bouillon, agar glycérinée et sérum de Lœffler.

[1] L. Gonin. Nature microb. des conj. observées à l'hôp. ophtalm. de Lausanne. *Rev. méd. de la Suisse romande*, février-mars 1899.

[2] A. Collomb. Note sur la conj. diplobacillaire. *Rev. méd. de la Suisse romande*, décembre 1899.

[3] Zur Nedden. Beobachtungen über die Diplobacillenconjunctivitis. *Klin. Monatsbl.*, I. 1901.

Nos 97 cas se répartissent comme suit :

Sexe: Masculin, 50 ; féminin, 47.

Age des malades.

Jusqu'à 1 an .. 4	41 à 50 ans.. 14
1 à 10 ans.. 5	51 à 60 ans.. 15
11 à 20 ans.. 9	61 à 70 ans.. 9
21 à 30 ans.. 20	71 à 80 ans.. 3
31 à 40 ans.. 18	

Tous les âges sont représentés et, pour chaque période de dix s, la proportion se maintient sensiblement la même entre le iffre de nos diplobacillaires et le total des malades de nos contations; nous reviendrons sur les cas observés chez le nouau-né et le très jeune enfant.

Profession des malades.

Cultivateurs	30	Charrons, menuisiers......	2
Ménagères, journalières....	27	Cafetiers.................	2
Tailleurs, couturières......	6	Gendarmes, chaudronniers, couvreurs, vanniers (1)..	4
Manœuvres	4	Etudiants et écoliers (5) ...	6
Domest., femmes de chamb.	3	Sans profession (tout jeunes enfants................	4
Horlogers............ ...	3		
Epiciers................ .	3		
Bouchers, march. de bétail.	3		

). *Population :* campagnards 53, citadins 44.

Au point de vue de la *symptomatologie clinique*, nos diplobalaires ont présenté :

46 fois le tableau de la *conjonctivite subaiguë ou chronique* écédemment décrite ; sur ce nombre, 9 cas étaient *très légers,* légers même que quelques-uns passaient inaperçus du malade lui paraissaient absolument négligeables.

Pour 27 cas, il s'agit de *blépharo-conjonctivite angulaire*; les upières surtout aux commissures et quelquefois aussi sur tout bord libre, présentaient de l'hypérémie, de l'érythème et ème de l'eczéma, avec excoriations et macération épidermie par une sécrétion assez abondante.

Enfin dans 24 cas les symptômes s'exaspérèrent jusqu'au taeau de la *conjonctivite* ou de la *blépharo-conjonctivite aiguës:* crétion abondante, rougeur intense de la conjonctive, plus ou oins dans sa totalité, cuisson, douleurs, photophobie, etc.

Nous n'insistons pas sur ces statistiques, car nos 97 malades nt loin de représenter l'ensemble, la totalité des individus teints d'affections diplobacillaires qui ont passé à la Fondan Rothschild pendant près de deux ans, ce n'est qu'une faie minorité, et, à certains points de vue, c'est déjà un choix,

une sélection. Notons à ce propos que Zur Nedden confirme pour Bonn et les provinces rhénanes un fait déjà signalé par nous pour nos contrées : *une fréquence plus grande encore des affections diplobacillaires que celle indiquée par les premiers travaux* sur la question : Zur Nedden recueille 500 cas en dix-huit mois et parle d'une énorme extension *(ungeheure Ausdehnung)* !

Quelques remarques de détail. Au point de vue des *infections palpébro-conjonctivales juxtaposées, concomitantes*, dont on avait voulu faire arme contre la spécificité du diplobacille, nous avons relevé 7 *cas* où il y avait simultanément avec la conjonctivite subaiguë des lésions de *blépharite ciliaire, ulcéreuse*. Nous nous hâtons d'ajouter que nous avons alors constamment trouvé à côté du diplobacille (sécrétion conjonctivale) le *staphylococcus aureus* dans ces petits ulcères ciliaires. *Deux de ces cas* présentaient sur la cornée, au point de frottement de ces bords palpébraux enflammés, de petites infiltrations ulcéreuses, des foyers circonscrits de kératite superficielle, et l'un de ces foyers, gratté légèrement avec l'anse de platine, nous a donné des microcoques assez abondants à l'examen au verrelet et en cultures du *staphylococcus aureus.*

Dans 3 cas il y avait coexistence d'une *inflammation chronique des voies lacrymales* (un cas congénital chez un enfant) et alors nous trouvions le *diplobacille* dans la sécrétion conjonctivale et le *pneumocoque* dans les voies lacrymales. Disons à ce propos que le *pneumocoque* s'est rencontré assez souvent dans les inflammations chroniques des voies lacrymales et que ce microbe nous paraît jouer dans ces affections un rôle qu'on a l'habitude, depuis Widmark[1], d'attribuer peut-être trop exclusivement au staphylocoque doré et au streptocoque.

Notons la coïncidence de *ptérygions* (3 cas) avec de vieilles conjonctivites diplobacillaires. Dans deux autres cas nous avons eu affaire à de vraies *kératites phlycténulaires ;* il s'agissait alors de jeunes gens, porteurs évidents de tares scrofuleuses et ayant déjà souffert antérieurement de kératite phlycténulaire. La sécrétion conjonctivale ne nous donna que du diplobacille et nous ne nous sommes pas cru autorisé à pratiquer le grattage des phlyctènes pour en examiner le contenu. Dans l'un de ces cas, d'autres membres de la famille étaient atteints de conjonc-

[1] Widmark. Bakteriol. Studien über Dacryocystitis. *Nordiskt. medic. Arkiv.* Bd. XXV 1884, etc.

tivite subaiguë simple. Voilà, n'est-il pas vrai, qui milite en faveur de l'opinion du Prof. Axenfeld [1] faisant de l'affection phlycténulaire un *mode de réaction spécial du terrain scrofuleux* vis-à-vis d'irritants variés et de diverses espèces !

De petites *ulcérations cornéennes marginales*, superficielles, arrondies ou ovales, à fond uni, grisâtre, nous en avons observé sept cas et nous en avons pratiqué plusieurs fois le grattage à l'anse de platine ; nous n'y avons d'ordinaire décelé que le *diplobacille*, comme dans la conjonctive ; une autre fois il s'y trouvait aussi des *diplocoques* que nous n'avons malheureusement pas pu déterminer plus complètement.

Quant à l'ulcère serpigineux typique, à pneumocoques, nous en avons constaté, comme Zur Nedden, la coexistence avec une affection conjonctivale diplobacillaire des deux yeux. Deux cas d'*ulcères à hypopyon*, *avec céphalées, iritis*, mais qui se distinguaient cependant de l'ulcère à pneumocoques par quelques caractères : fond plus transparent, plus détergé, bords taillés à pic, non infiltrés ni décollés, curabilité plus rapide, etc., nous ont donné des *diplobacilles* qui avaient les caractères de ceux de Morax (cultures surtout) et non point ceux d'une autre espèce trouvée plus tard par Morax et Petit [2] *(diplobacillus liquefaciens)* dans certains ulcères.

Signalons encore la présence de *follicules* dans les culs-de-sac conjonctivaux (8 cas) ; est-ce simple coïncidence, comme le croient Axenfeld, Peters, Zur Nedden, ou bien cette apparition « répondrait-elle, comme le veut Gonin, à l'intensité de la conjonctivite diplobacillaire à son début, sans être du reste spéciale à ce genre d'inflammation » et faut-il y voir « un épiphénomène fréquent, mais non exclusif » de cette affection ? La question reste encore indécise [3].

Plusieurs fois nous avons été en présence de rechutes de conjonctivites diplobacillaires ; les malades s'étaient crus guéris et avaient interrompu trop tôt le traitement ; dans un cas cette reprise fut *très aiguë* ; d'autres fois il s'agissait plutôt de réin-

[1] Axenfeld. *Bericht über die XXVIte Versamml. der opht. Gesellschaft Heidelberg*, 1897.

[2] Morax et Petit. Sur une forme particulière d'ulcère serpigin. *Ann. d'Ocul.*, III 1899.

[3] Pour Gromakowski (Beitrag zur Bakteriol. follikularer Erkrank. der Bindchaut, *Arch. für Augenheilk.*, IV 1900), dans les formes de conjonctivite évoluant chroniquement, l'apparition de follicules serait liée à la présence de microbes pyogènes, staphylocoques, streptocoques.

fections chez des malades guéris complètement d'une première atteinte.

Il nous reste à dire un mot de la durée de l'affection.

Dans plus de 20 cas l'affection datait de huit jours à un mois quand le malade est venu nous consulter ; plus souvent elle remontait à quelques mois, jusqu'à une année ; nombre de cas dépassaient une année, deux, trois, même cinq ans ; quelques-uns dataient de dix ans (2 cas), douze ans, quinze ans ou vingt ans même.

Dans ces cas chroniques et anciens il n'était pas rare de constater, comme nous le remarquions déjà dans notre premier travail, de l'épaississement des paupières avec atrophie des cils, éversion des points lacrymaux, *ectropion palpébral* et hypertrophie charnue de la conjonctive. Nous avons alors trouvé le diplobacille ordinairement associé à d'autres espèces pathogènes, au *staphylococcus aureus* principalement. L'infection diplobacillaire y était-elle venue se greffer postérieurement, à une date relativement récente, sur une lésion ancienne ou bien avait-elle persisté dès le début, ayant sa grande part dans la pathogénèse de ces lésions ? Zur Nedden qui a observé aussi de pareils cas n'ose se prononcer. Pour nous, confirmant et précisant ce que nous disions déjà antérieurement, nous admettrions plutôt la dernière alternative, *le rôle actif du diplobacille, non point seul mais associé au staphylococcus aureus*. En effet, quiconque a étudié la conjonctivite diplobacillaire a pu constater combien peu elle a de tendance à la guérison spontanée, combien au contraire elle tend à s'éterniser avec des va-et-vient, des alternatives de rémissions et d'exacerbations. D'autre part il nous a été donné, dans des cas aigus de blépharo-conjonctivites angulaires, avec dermatite, excoriations cutanées, forte sécrétion, d'observer l'association au diplobacille de microcoques en assez grand nombre, que les cultures nous ont montrés être du *staphylococcus aureus*. Nous avons surtout en mémoire une observation typique à ce point de vue : blépharo-conjonctivite aiguë diplobacillaire, petit ulcère traumatique, présence de nombreux microcoques *(aureus)* à côté du diplobacille ; malade sale, qni ne vient que trés irrégulièrement à la consultation et interrompt le traitement dès qu'il se sent un peu mieux ; apparition d'un ectropion et évolution complète de ce dernier en l'espace de quelques mois.

Les diplobacilles, pensons-nous, ouvriraient la voie par leur

travail d'érosion et de macération des couches cutanées superficielles et les autres, une fois la brèche faite, introduits dans la place, continueraient le processus dans les couches plus profondes de l'épiderme et du derme.

Nous aurions bien des détails encore à relever, mais nous n'osons ici nous y arrêter davantage et passons directement à un autre chapitre.

II

Conjonctivite diplobacillaire chez le nouveau-né et le très jeune enfant (jusqu'à 1 an).

Notre travail d'il y a deux ans relatait sommairement quatre cas d'ophtalmies des nouveau-nés à diplobacilles — les premiers — et il faisait remarquer la rareté des observations chez l'enfant en bas âge : seul jusque là, le professeur Axenfeld avait signalé un cas au-dessous de deux ans ! Actuellement encore la littérature n'est guère plus riche ; nous n'y avons trouvé que deux cas à ajouter à cette liste ; nous les devons à Zur Nedden : conjonctivites diplobacillaires classiques chez un enfant de 11 mois et chez un autre de 4 mois, contractées dans les deux cas de la mère atteinte de la même affection. Le tout récent et grand travail de Grœnouw[1], sur la bactériologie des ophtalmies des nouveau-nés, ne fait aucune mention du diplobacille parmi les agents de ces affections.

Voici donc en résumé les observations de nos cas anciens et nouveaux :

Obs. I. — Décembre 1898. Enf. M., 2 mois : *Conjonctivite catarrhale* double. Au dire des parents cette enfant a eu les yeux collés et rouges depuis sa naissance. Actuellement : un peu de gonflement des paupières, conjonctive palpébrale très hypérémiée, veloutée ; conjonctive bulbaire indemne. Sécrétion. Paupières agglutinées le matin.

Examen bactériologique : Innombrables *diplobacilles*, quelques cocci (*staphylococcus albus*).

Le père, garde rural, souffrait depuis quelques mois de blépharo-conjonctivite légère due au diplobacille et la mère de conjonctivite subaiguë, de même nature, depuis la fin de sa grossesse.

[1] Grœnouw. Die Augenentzünd. der Neugeborenen. *Græfe's Archiv.*, LII, 1, 1901.

Obs. II. — Décembre 1898. Fillette Al., 17 jours. Depuis 10 et 12 jours, ophtalmie des nouveau-nés d'intensité modérée. Les deux yeux pris successivement. Sécrétion abondante, gris-jaune, presque muco-purulente, avec de longs filaments muqueux, grisâtres. Gonflement assez considérable des paupières, conjonctive palpébrale très hypérémiée, toute veloutée ; cornées et bulbes intacts.

Examen bactériologique : *Diplobacilles* (ils étaient assez rares, l'examen ayant été pratiqué après deux jours de traitement). *Cultures* (Agar, sang humain) : *Diplobacilles* et quelques *xérosebacilles* et *staphylocoques blancs*[1].

Cette enfant était d'abord soignée avec d'autres nouveau-nés, atteints d'ophtalmies, à gonocoques celles-là. C'est en voyant la mère, le troisième jour du traitement, atteinte depuis quelques semaines de blépharo-conjonctivite angulaire (diplobacilles), que nous eûmes l'idée de rechercher le diplobacille chez l'enfant. Le père finit, sur nos instances, par venir se présenter à la consultation ; il souffrait aussi de conjonctivite à bacilles de Morax, depuis un mois et demi ou deux mois vraisemblablement.

Obs. III. — Avril 1899. Marguerite Str., 3 mois. Souffre des yeux, avec des va-et-vient, depuis sa naissance, nous dit la mère. Actuellement double conjonctivite catarrhale aiguë, avec gonflement des paupières, hypérémie et boursoufflement de la conjonctive, caroncules très rouges, un peu de rougeur de la conjonctive bulbaire, cornées intactes ; sécrétion grisâtre, assez abondante, concrétée dans les cils.

Examen bactériologique : Beaucoup de *diplobacilles* et quelques micro-coques (*staphyl. albus*).

Le père, jardinier, souffrait depuis deux ans de conjonctivite diplobacillaire typique et la mère, depuis ses dernières couches, d'une blépharo-conjonctivite angulaire pareillement à diplobacilles.

Obs. IV. — Août 1899. Fillette Jac., 11 mois. Conjonctivite depuis sa naissance, avec épaississement des paupières, caroncules très injectées, forte hypérémie de la conjonctive palpébrale, conjonctive bulbaire indemne. Les yeux ont toujours été collés plus ou moins fortement le matin. Périodes de mieux et d'aggravation.

Examen bactériologique : *Diplobacilles* en grande quantité. En outre quelque colonies de *xérosebacilles* dans les cultures.

Obs. V. — Mai 1900. Enfant H., 6 mois. A souffert d'une légère ophtalmie depuis sa naissance. Actuellement double blépharo-conjonctivite angulaire, légères excoriations palpébrales de l'angle externe, caroncules très rouges, sécrétion assez abondante, les paupières sont toujours plus ou moins agglutinées le matin.

[1] Ces deux espèces, nous le rappelons, sont des hôtes saprophytes habituels et presque constants de nos conjonctives.

Examen bactériologique : *Diplobacilles* en très grande quantité, quelques *cocci*. *Cultures* (sérum Lœffler, etc.): *Diplobacilles*, quelques colonies de *xérosebacilles*, de *staphylococcus albus* et deux colonies d'*aureus*.

La mère et d'autres membres de la famille souffrent également de conjonctivite subaiguë.

Obs. VI. — Février 1901. Enfant P., 1 mois. Légère conjonctivite subaiguë double. Les yeux sont collés le matin, caroncules un peu rouges, conjonctives palpébrales hypérémiées. Un peu de sécrétion dans la journée. Du sac lacrymal gauche, il sort un peu de pus à la pression.

Examen bactériologique. Conjonctives : *Diplobacilles*. Voies lacrymales gauches : *Pneumocoques*.

Obs. VII. — Avril 1901. Enfant M., 9 mois. Depuis l'âge d'un mois, conjonctivite et blépharite angulaire avec des va-et-vient. Sécrétion assez abondante, paupières fortement agglutinées le matin, bulbes indemnes.

Examen bactériologique : *Diplobacilles* en très grand nombre, quelques cocci (*staph. albus*).

La mère de cette enfant souffre depuis longtemps d'une très légère conjonctivite diplobacillaire à laquelle elle n'a jamais pris garde : yeux quelquefois collés le matin, angle interne hypérémié, un peu de gêne à la lumière le soir.

Obs. VIII. — Avril 1901. Enf. D., 2 mois et 1/2. Très légère conjonctivite depuis sa naissance ou peu après. Pas d'autres symptômes qu'une légère hypérémie de la caroncule, un peu de sécrétion concrétée le matin en croûtes gris-jaune à l'angle interne et dans les cils.

Examen bactériologique : Innombrables *diplobacilles*, en vrais amas.

La mère de cette enfant vint nous consulter en avril pour une blépharo-conjonctivite aiguë, à diplobacilles : forte sécrétion, rougeur intense, douleur, etc.; elle avait été traitée déjà au moment de ses relevailles pour une conjonctivite qui avait guéri en peu de jours. Elle nous revient donc en avril, mais toujours seule et à nos premières questions si d'autres membres de sa famille souffraient aussi, elle répondit d'abord catégoriquement non ; cependant nous insistâmes tant qu'elle finit par nous apporter son dernier-né, l'enfant de 2 mois et 1/2 en question ; elle avait bien observé qu'il avait eu toujours les yeux un peu *tendres*, quelquefois collés, mais ce n'était rien ! En observant mieux les siens, elle ne tarda pas à remarquer qu'*une autre de ses enfants*, une fillette de six ans, avait aussi les yeux un peu collés le matin ; elle nous l'amena : *Conjonctivite subaiguë à diplobacilles* (très nombreux) qui vraisemblablement remontait à plusieurs mois. Sûrement d'autres membres de cette famille devaient être atteints de la même affection ; malheureusement nous n'avons pu pousser plus avant notre enquête.

Nous n'essaierons pas de dégager de ces quelques cas le tableau clinique, de fixer la symptomatologie générale de l'affection diplobacillaire chez le nouveau-né et le très jeune enfant ; cela serait prématuré ; ce que nous avons voulu, c'est établir son existence. Relevons cependant les formes très légères, disparaissant facilement et longtemps inaperçues à l'observation peu minutieuse de beaucoup de parents ; de pareils cas existent aussi chez l'adulte, mais nous les y avons trouvés proportionnellement moins fréquents ; est-ce simple hasard ?

III

Contagiosité, mode de propagation de la conjonctivite diplobacillaire.

La contagiosité des infections diplobacillaires est prouvée par les inoculations à l'homme : un peu de culture pure de diplobacilles déposée sur une conjonctive humaine jusque-là absolument saine suffit à reproduire l'affection typique. En outre, on a relaté des épidémies familiales de conjonctivite diplobacillaire qui sont de ce chef absolument caractéristiques ; nous nous contenterons d'en citer deux exemples parmi les observations qui nous sont personnelles :

Obs. I. — Août 1899. Mme X., 38 ans, femme de chambre à Paris. *Conjonctivite catarrhale aiguë à diplobacilles.* N'a jamais souffert des yeux jusqu'à la maladie actelle ; elle est rentrée, il y a trois semaines, de Paris dans un village de la Haute Savoie, en congé, chez sa mère. Cette dernière souffrait de blépharo-conjonctivite angulaire, à diplobacilles, depuis près de deux mois. A peine mère et fille étaient-elles ensemble depuis six ou sept jours que celle-ci se trouvait prise à son tour, successivement aux deux yeux de conjonctivite diplobacillaire. (Promiscuité des linges et objets de toilette).

Obs. II. — Février 1901. Mme Y., 32 ans, couturière, Genève. *Conjonctivite subaiguë à diplobacilles.* N'a jamais souffert des yeux antérieurement ; elle est allée passer quelques jours à Evian chez sa belle-mère ; celle-ci souffrait de blépharo-conjoctivite angulaire depuis plusieurs mois. A peine arrivée auprès d'elle depuis quelques jours la belle-fille était atteinte à son tour. (Promiscuité aussi dans les linges et objets de toilette.)

Mais quel est le mode de propagation du *diplobacille ?* S'agit-il d'une *transmission directe de muqueuse à muqueuse* par les

mains, par des linges et autres effets de toilette souillés, *le microbe spécialisé à l'extrême. ne trouvant que sur la muqueuse conjonctivale de l'homme les conditions favorables à son développement?* Ou bien cette transmission directe n'est-elle pas le seul, le principal mode de propagation et, en dehors de la conjonctive, le microbe vit-il très répandu dans la nature, grâce à des conditions favorables irréalisées dans les laboratoires et encore inconnues, telles que serait peut-être une symbiose avec des espèces saprophytes, par exemple[1] ?

Nous ne pouvons pour notre part admettre cette seconde manière de voir et nous croyons que la première est la seule vraie : le diplobacille ne vit que sur la conjonctive humaine[2] et sa transmission se fait d'homme à homme directement.

En effet l'existence du diplobacille de Morax vivant et se reproduisant en dehors de la conjonctive, en dehors de l'homme, n'a jamais été constatée ; ce n'est qu'une pure hypothèse.

En outre, bien loin d'être un *postulat nécessaire*, cette hypothèse nous paraît en contradiction formelle avec les faits :

Et tout d'abord les observations de contagion, d'*épidémies diplobacillaires* sont aujourd'hui très nombreuses. Zur Nedden, pour ne parler que des travaux les plus récents, en mentionne quatorze. Pour nous, aux seize que nous relations antérieurement, nous pouvons aujourd'hui en ajouter treize autres comprenant un total de *36 personnes examinées*[3].

Or chez Zur Nedden, treize fois il s'agit d'épidémies strictement familiales ; la relation de la quatorzième mentionne une conjonctivite aiguë à diplobacilles ayant atteint trois malades dans une salle commune d'une maison d'aliénés ; dans le même local se trouvaient vingt autres personnes qui furent toutes systématiquement examinées et chez cinq d'entre elles l'auteur trouva aussi le diplobacille. Là encore il s'agit d'une épidémie de tous points assimilable aux épidémies de familles et pouvant s'expliquer par le même mode de propagation.

Dans nos observations personnelles, toutes les épidémies sont

[1] Voir Gonin, loc. cit. p. 172 et suiv.

[2] Disons pour n'être pas trop affirmatif : ne vit que *sur des muqueuses humaines*. Le diplobacille aurait été en effet constaté quelquefois dans des *rhinites antérieures*, mais *nulle part ailleurs*, que nous sachions, jusqu'à ce jour.

[3] Bien souvent, dans ces familles contaminées, d'autres personnes souffraient vraisemblablement de la même affection, mais nous ne pouvions, malgré tous nos efforts, les amener à se présenter à la consultation !

familiales, uniquement familiales, comprenant deux, trois, quatre personnes ou même tous les membres d'une famille, d'un ménage ; nous avons déjà insisté sur ce point dans notre premier travail.

M. le Dr Gonin a relevé lui aussi de nombreux cas de contagion diplobacillaire, mais là encore c'est « uniquement entre frères, de père à fils, d'une mère à ses enfants, entre membres d'une même famille .. »

Ce fait d'épidémies fréquentes, mais uniquement familiales, est en contradiction absolue avec l'hypothèse d'un diplobacille très répandu dans la nature en dehors de la conjonctive humaine, car alors nous devrions rencontrer parfois de *grandes épidémies locales* ; un atelier, une école, une caserne, un village, un quartier, une ville même pourraient être pris tout entiers ou dans leur presque totalité.

Le diplobacille est-il surtout fréquent, comme on l'a dit, dans les professions qui *exigent la vie au grand air ?* Les statistiques publiées jusqu'à ce jour, les chiffres que nous avons donnés plus haut ne nous semblent pas autoriser cette conclusion. Ce que l'on peut dire, c'est que l'affection atteint surtout les classes pauvres et modestes, les petites gens, les familles qui vivent à l'étroit et souvent entassées dans leurs logements, n'ayant cure des minuties de l'hygiène, de la propreté rigoureuse des mains et habituées à une promiscuité toute patriarcale pour les linges et objets de toilette.

Or si le diplobacille ne peut vivre et pulluler en dehors de la muqueuse humaine, quelle est d'autre part sa résistance une fois soustrait à son milieu ? Meurt-il immédiatement ou, momentanément inerte et sans manifestations vitales, conserve-t-il quelque temps une vie latente, sommeil dont il pourra s'éveiller pour reprendre son activité dès qu'il aura retrouvé les conditions favorables de son habitat ordinaire, conjonctival ?

L'expérience suivante que nous avons plusieurs fois répétée, va répondre à cette question : nous recueillions sur un petit tampon de ouate stérilisée un peu de sécrétion d'une conjonctivite diplobacillaire ; nous gardions ce tampon aseptiquement, dans son tube de verre, exposé à la grande lumière, sans même la précaution de le garer du soleil, *pendant 60 heures,* à une température de 18 à 20 degrés. Examiné alors au verrelet le bacille gardait sa forme normale et, bien plus, l'ensemence-

ment, avec ce tampon, d'un tube de Lœffler nous donnait en abondance des colonies de diplobacilles, ravinant le sérum...

Donc si le diplobacille est incapable de pulluler en dehors de la muqueuse humaine, il se montre par contre assez résistant et peut, soustrait à son milieu, garder plusieurs jours ses propriétés vitales[1]. Cette survie dans le milieu extérieur explique fort bien la transmission de l'affection par les linges et objets de toilette, elle fait admettre aussi comme possible la transmission, dans certains cas tout spéciaux, non plus par ces linges, mais par des poussières qui en proviennent directement. Voici une observation qui précisera ce que nous entendons :

Obs. 136. — Juin 1899. M. M., 42 ans, ouvrier de la voirie, Genève. En chargeant des balayures ménagères sur les chars très hygiéniques de la municipalité genevoise, il a reçu quantité de poussières dans l'œil gauche ; quatre jours après conjonctivite simple, presque aiguë à cet œil, rougeur intense de l'angle interne, agglutinement matinal des paupières, larmoiement abondant ; bientôt après le second œil se prend. L'examen bactériologique donne des diplobacilles de Morax en très grande quantité.

Mais comment expliquer avec cette transmission directe du diplobacille de muqueuse à muqueuse, ces épidémies qui semblent éclater subitement dans une famille, sans trace d'affection antérieure ? N'y a-t-il pas là comme un anneau qui manque dans l'enchaînement de nos explications pathogéniques ? La difficulté n'est guère que de surface : dans les mille relations de la vie quotidienne, il n'est pas impossible que le microbe ait passé par les contacts, par les mains, par les mouchoirs de poche, d'une personne contaminée à une personne indemne ; nous ne devons pas oublier non plus les formes chroniques de conjonctivites, ces formes qui s'éternisent dans les familles avec d'apparentes guérisons qui ne sont que des accalmies ; mais *ce chaînon qui semblait manquer, il faut le chercher surtout*, croyons-nous, *dans les cas de conjonctivites très légères, si légères même qu'elles passent facilement inaperçues.* Ces cas sont,

[1] Heureusement qu'une autre espèce, sœur du diplobacille par sa spécialisation à certaines muqueuses de l'homme, mais bien plus redoutable, le *gonocoque de Neisser*, ne possède en dehors de son habitat qu'une vitalité bien moindre, une survie très courte ; c'est sans doute à ce détail en apparence insignifiant que nous sommes principalement redevables de ne pas avoir, comme pour le diplobacille, des épidémies familiales gonococciques et qu'en somme *ce mode de transmssion* du contage blennorrhagique est très rare.

nous en sommes convaincu, *très nombreux;* nous en mentionnons 9 dans notre statistique du début de cet article; Zur Nedden en cite 14, parmi lesquels 6 où le malade n'avait nulle conscience d'être atteint d'affection conjonctivale. Nous avons rapporté plus haut l'observation de l'enfant D.: conjonctivite qui avait complètement échappé à l'attention des parents, contractée de la mère et qui fut vraisemblablement pour celle-ci une fois guérie, la cause d'une récidive à forme très aiguë.

Voici encore en résumé quelques cas très caractéristiques :

Obs. 219. — Février 1901. M. L., cultivateur, 72 ans, de Clessé, Saône et Loire. Vient nous consulter pour cataracte. Caroncules rouges avec quelques petites croûtes desséchées vers l'angle interne. Le malade *finit par nous dire* que ses yeux sont quelquefois légèrement collés le matin. *Très nombreux diplobacilles* à l'examen bactériologique.

Obs. 216 et 217. — Mme Bl., ménagère, 41 ans, de Marlens (H.-S.). Se présente à la consultation pour des irido-choroïdites chroniques. Angle interne hypérémié, bords palpébraux teintés de rouge, un peu d'agglutinement matinal.

Exam. bact.: Beaucoup de diplobacilles.

Le mari, M. Bl., 42 ans, cultivateur, venu pour accompagner sa femme, est aussi atteint d'une très légère conjonctivite, totalement ignorée.

Exam. bact.: Innombrables diplobacilles.

Obs. 134. — Juin 1899. M. Ma., ancien soldat, 75 ans, de Tossiat, Ain. Double cataracte. Les paupières, nous dit-il, ont toujours été en bon état, cependant les caroncules nous paraissent un peu rouges, avec quelques petites croûtes minuscules à l'angle interne. L'examen bactériologique nous décèle des *diplobacilles* en très grande quantité.

Le danger de contamination par ces cas légers est même d'autant plus grand que toujours, comme nous venons de le voir, ou presque toujours la sécrétion renferme alors des *bacilles en très grand nombre;* d'autre part ces cas peuvent donner lieu par transmission à des conjonctivites très aiguës, très tapageuses, où, par contre, on ne trouvera que peu de bacilles. Il y a là, à n'en pas douter, autre chose encore qu'une simple question de virulence, il doit y avoir aussi, comme bien souvent en bactériologie, une question de terrain.

En voilà assez, nous semble-t-il pour montrer que la propagation des affections diplobacillaires s'explique suffisamment par la transmission directe sans qu'il y ait besoin de recourir à

des hypothèses ingénieuses sans doute, mais cadrant mal avec les faits.

De ce mode de propagation, de ce fait d'épidémies uniquement familiales découle une conclusion qui intéresse non seulement l'oculiste, mais aussi le médecin en général et l'hygiéniste.

En présence de conjonctivites même aiguës diplobacillaires, il n'y aura pas à s'alarmer, à craindre de propagation CONSIDÉRABLE, *d'épidémies généralisées de casernes, d'écoles ou de grandes agglomérations quelconques.*

Nous le rappelons en terminant, le diagnostic probable et presque certain du diplobacille peut se faire très vite, avec un peu d'habitude, au simple examen microscopique de la sécrétion (coloration, par exemple, au violet de gentiane, contrôle au Gram. Microscope à immersion, grossissement au moins 800). Aussi avons-nous cru qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt ni utilité de joindre à ce travail la reproduction d'une préparation typique de sécrétion conjonctivale diplobacillaire. Nous devons cette figure à notre ami, M. Giugni, licencié es-sciences, qui a bien voulu la dessiner d'après une de nos préparation. Nous tenons à le remercier ici.

La Psychologie dans ses rapports avec la Médecine [1].

Par le Dr Ed. Claparède,
Privat-Docent à l'Université de Genève.

Il ne me semble pas avoir à me justifier d'aborder un tel sujet dans une de nos séances. Parler de psychologie, c'est presque traiter un sujet médical, et un psychologue ne doit pas plus qu'un physiologiste avoir à s'excuser de prendre la parole dans une réunion de médecins.

La psychologie, en effet, est proche parente de la médecine ; elle a les mêmes ancêtres. Déjà chez Aristote, pour qui l'âme se confondait avec la vie, elle est cultivée parallèlement aux sciences de la nature, et, pour rester dans les temps modernes, le *Traité de l'Homme,* ou celui des *Passions,* de Descartes, ne sont-ils pas aussi bien des ouvrages de physiologie que de psychologie ? Chaque fois que celle-ci, cherchant à se dégager de l'étreinte un peu compromettante de la métaphysique, a saisi la main que lui tendait une science exacte, elle s'est trouvée en relation avec quelqu'une des branches de la médecine : la physiologie, la neurologie, l'anatomie ou la psychiatrie. Le philosophe allemand Lotze, qui était aussi un médecin, a bien marqué cette tendance en intitulant *Medicinische Psychologie* le traité qu'il publiait en 1852, et qui n'a d'ailleurs rien de spécialement médical. Au cours de ce siècle, nombreux sont les rapprochements à faire entre les deux sciences qui nous occupent. M. Wundt, le fondateur du premier laboratoire de psychologie expérimentale, était jadis professeur de physiologie. L'*Optique physiologique* de Helmoltz contient autant de psychologie que de physiologie, — presque trop. On sait combien féconde a été, entre les mains de Charcot et de son école, l'union de la psychologie et de la clinique.

Il n'est donc pas sans intérêt de rechercher pourquoi, malgré tous ces efforts, dont quelques-uns ont suffi à illustrer ceux qui les ont tentés, la plupart des médecins sont restés en somme étrangers à la psychologie, à ses progrès, à son développement, tandis que, de toutes les sciences confinant à leur profession, c'est celle qui est de nature à le plus les intéresser, voire

[1] Sujet d'une causerie faite à la séance du 3 juillet 1901 de la *Société médicale de Genève.*

même à leur être le plus utile, celle, en tous cas, à laquelle ils pourront rendre le plus de services, et qui a le plus besoin de leur concours. La raison en est peut-être qu'ils ne se sont jamais bien demandé ce que c'était que cette nouvelle science, et plutôt que d'accomplir l'effort nécessaire pour en concevoir l'objet et les postulats, — se trouvant fort embarrassés d'autre part devant cette âme, qu'on dit agir sur le corps, mais qu'on ne sait par quel bout prendre, — ils ont préféré « jeter l'enfant avec le bain » et faire profession de l'ignorer; et, pour justifier cette façon d'agir, ils l'ont traitée de « métaphysique », de « science abstraite », etc., ce qui est une façon courtoise de lui adresser l'expression de leur plus profond mépris.

Ecoutez par exemple M. Mirallié, dans sa belle thèse sur l'*Aphasie sensorielle*[1] : « La médecine est une science d'observation ; *la psychologie une science de raisonnement.* La science médicale ne doit s'appuyer que sur des faits matériels qu'elle a mission d'interpréter, *la psychologie ne traite que de questions abstraites.* La psychologie peut s'appuyer à juste titre et prendre comme base les observations médicales ; une théorie psychologique peut dériver de la médecine, mais une théorie médicale ne saurait jamais découler de déductions psychologiques ; les faits seuls peuvent servir à l'établir. »

M. Mirallié distingue la science d'observation de la science de raisonnement, comme si la notion de science n'impliquait pas l'une et l'autre! Il n'y a pas de science uniquement fondée sur l'observation ; une science n'est pas plus un tas de faits que la cathédrale de Strasbourg n'est un tas de pierres. Il n'est donc pas plus juste de dire que la médecine est une science d'observation en sous-entendant « et non de raisonnement », que de faire la déclaration inverse pour la psychologie. Mais passons. Il suffisait de montrer combien cette pauvre psychologie est incomprise. Et si trop de psychologues veulent faire dire à leur science plus qu'elle ne peut donner, ce n'est pas une raison pour rendre la psychologie responsable de leurs erreurs.

Il n'est donc pas inutile de remettre les choses au point en rappelant : 1° que la psychologie est aussi une « science d'observation » ; 2° que les faits mentaux, internes, sont des faits pour le moins aussi réels que les phénomènes du monde exté-

[1] Paris, Steinheil, 1896, p. 68. — Les passages ici soulignés ne le sont pas dans le texte original.

rieur, 3° quelle est la méthode à suivre pour tirer parti de l'observation des faits de conscience, en les rapprochant des données de la physiologie cérébrale.

Les deux premiers points sont évidents et ne se démontrent pas : les sensations, les images, les volitions, bref, tous les éléments de notre vie psychique sont bien des faits d'observation : on les connaît, on les éprouve immédiatement, on ne les déduit pas. De plus, ils ont pour nous une certitude à laquelle ne sauraient participer les objets extérieurs.

Mais, sans nous perdre dans ces considérations, qui menacent de nous faire franchir la frontière de la dangereuse métaphysique, demandons-nous comment on peut tirer parti de ces données psychologiqes, et comment on peut en faire bénéficier la physiologie, la clinique, voire la thérapeutique, qui seules nous intéressent.

De tous temps on a remarqué une certaine relation entre les processus cérébraux et la pensée; mais quelle est la nature de cette relation, et comment concevoir que deux agents aussi disparates que l'âme et le corps puissent agir l'un sur l'autre ?

La distinction, l'opposition, l'abîme entre le fait psychique subjectif et le fait physique objectif, ou, en d'autres termes, *l'hétérogénéité psycho-physique* est en effet la plus fondamentale et la plus évidente de toutes nos connaissances, bien qu'il ait fallu un Descartes pour l'apercevoir. La sensation de *rouge* perçue par moi n'a aucun rapport imaginable ni avec les vibrations de l'éther, ni avec les modifications physico-chimiques de mes cellules rétiniennes ou cérébrales. La *perception* d'une surface, d'une étendue, n'a aucun rapport avec cette surface (objective). Je puis percevoir un bâton de 10 mètres de long, et juger qu'il est le double d'un autre de 5 mètres, mais ma perception n'aura pas dix mètres de long, et ne sera pas le double de ma perception du bâton de 5 mètres. Je perçois le volume de cette salle, mais ma perception de ce volume n'a pas les 200 ou les 250 mètres cubes qu'elle comporte. J'aperçois que la fenêtre et la table sont séparées par une certaine distance, mais aucune distance ne sépare mes deux perceptions de la fenêtre et de la table, et si le groupe de cellules visuelles mis en action par les rayons lumineux provenant de la fenêtre est, *dans le cerveau*, à une certaine distance du groupe de celles qui sont excitées par les rayons venant de la table, il n'y aucune raison pour que cette distance intracorticale soit connue *par la conscience.*

L'ordre des centres percepteurs n'entraîne aucunement la perception de cet ordre dans la conscience, et l'on voit combien sont vaines les tentatives qu'on a faites d'expliquer la perception visuelle ou tactile de l'espace par la disposition spatiale des éléments nerveux dans l'écorce cérébrale[1]. En un mot, les faits subjectifs sont hétérogènes aux faits objectifs; tandis que ceux-ci peuvent tous être conçus comme situés dans l'espace, comme un composé de mouvements, les phénomènes de conscience sont irréductibles au mouvement, n'ont aucune grandeur et ne sont situés nulle part.

C'est ici qu'il convient de rappeler en deux mots le postulat de la psychologie scientifique, connu sous le nom de *principe de parallélisme*. Il est à la fois l'expression d'un fait d'observation et un artifice de méthode, grâce auquel est opposée une fin de non-recevoir aux diverses solutions métaphysiques des rapports de l'âme et du corps. D'après ce principe, on admet qu'à chaque modification de la conscience correspond une modification des centres nerveux; mais on ne préjuge pas la question de savoir si celle-ci est la cause de celle-là.

On peut donc se représenter l'âme et le corps évoluant sous forme de deux lignes rigoureusement parallèles. La tâche du psycho-physiologiste est de déterminer les équivalences entre ces deux séries de phénomènes, comme celle du linguiste est de déterminer les équivalences entre deux idiomes différents, pour l'élaboration d'un dictionnaire. Lorsque ces équivalences seront établies — et elles ne pourront l'être qu'empiriquement — l'état intellectuel ou émotionnel d'un individu fournira des renseignements absolument précis sur son mécanisme cérébral. Certes, il faudra du temps avant d'en arriver là, et on peut douter, vu la nature spéciale du problème, qu'il soit un jour

[1] Tel n'est pas l'avis de tous les savants. M. le Dr Pierre Bonnier, par exemple, admet que « les images sont topographiquement localisées », que « l'orientation tactile résulte immédiatement de la distribution topographique des images dans nos centres » (BONNIER, L'orientation, Paris, 1900. Cf. Ed. CLAPARÈDE, Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres? *Année Psychologique*, VII, 1901, p. 258 et s.). — C'est pour avoir méconnu cette hétérogénéité que l'on a forgé tant de théories plus ou moins ingénieuses pour expliquer pourquoi nous voyons les objets *droits*, tandis que leur image rétinienne est *renversée*. Plusieurs traités de physiologie s'escriment encore à chercher une solution à ce problème absurde: il n'y aucune raison, en effet, pour que la direction spatiale des parties excitées de la rétine ou du cerveau entraîne la perception de cette direction dans la conscience. Cf. les curieuses expériences que Stratton a communiquées au Congrès de Munich de 1896.

parfaitement résolu. Mais, s'il ne l'est pas, la faute en est non à la psychologie, dont les données tombent facilement sous l'observation, mais à la physiologie du cerveau, dont on est loin de connaître encore les processus intimes, et à l'anatomie des centres nerveux qui, quels que soient les progrès qu'elle a pu faire, est encore bien loin de rendre compte des actes les plus simples de la pensée[1].

Il est donc inexact de prétendre, comme on l'a fait couramment, que la psychologie ne doit ses progrès qu'à ceux de la physiologie, de la clinique, de l'anatomo-pathologie[2]. Elle a devancé depuis longtemps ce que ces sciences sont en état, actuellement, de lui apprendre. Il est vrai, par contre, que c'est à celles-ci à déterminer les équivalents cérébraux des phénomènes de conscience. Et c'est précisément parce que la plupart de ces équivalents ne seront pas déterminés de longtemps que les physiologistes et les médecins seront obligés de s'adresser à la psychologie, qui seule leur fournira un aperçu de ce qui se passe dans un cerveau vivant. Si, reprenant notre métaphore de tout à l'heure, nous voulions représenter sous forme de deux lignes parallèles le cours de la pensée et ce que nous connaissons de la série des événements cérébraux, nous arriverions à une figure dans le genre de celle-ci :

Phénomènes de conscience ——————————— ———
Processus cérébraux —— — —— —

ce qui signifie que notre connaissance des phénomènes cérébraux offre bien plus de lacunes que celle de nos faits de conscience, qui ne sont guère ignorés que pendant le sommeil, dans certains cas d'automatisme ou de dédoublement, ou encore

[1] Tous les essais qu'on a faits jusqu'ici d'expliquer les modifications psychiques par des modifications actives des neurones (Rabl Rückardt, Lépine, M. Duval) ou des cellules névrogliques (Cajal) ne permettent pas de pousser bien loin les explications ; ce ne sont d'ailleurs que des hypothèses physiologiques calquées sur les données positives de la psychologie. — La psychologie n'a pas eu besoin d'attendre, pour étudier l'association des idées, que les anatomistes se soient mis d'accord sur les centres ou les faisceaux d'association. Cf. M. et Mme O. Vogt, L'anatomie du cerveau et la psychologie, communic. au IVe Congrès de Psychol., Paris, 1900, et *Zeitsch. f. Hypnot.*, Bd 10, p. 181.

[2] Voir un article récent de M. Soury (*Arch. de Neur.*, juillet et août 1901) : « ...pour penser physiologiquement (ou psychologiquement, c'est tout un), il faut penser anatomiquement. » (p. 28) « Les anatomistes et les physiologistes devront faire la psychologie, car les psychologues ne la feront jamais. Ils ignorent les faits... » (p. 107).!!! — Cf. Edinger, Hirnanatomie und Psychologie, *Berl. klin. Woch.*, 1900.

lorsque l'analyse subjective en est difficile, alors que l'état physiologique correspondant en est peut-être mieux connu.

Si l'expression de l'activité psychique en langage psychologique est le plus souvent, nous venons de le voir, la seule possible, elle a encore une autre raison d'être, qui est son extrême commodité: le terme psychique est presque toujours plus clair, mieux compris que celui qui exprime le mécanisme physiologique correspondant. Peut-être certains problèmes neurologiques eussent-ils gagné à être débattus franchement en termes de conscience.

Prenons, par exemple, le problème de l'agraphie, puisque c'est celui dont M. Mirallié reprochait à la psychologie d'avoir obscurci la solution.

On sait que MM. Dejerine et Wernicke, contrairement à l'opinion de Charcot, combattirent l'existence d'un centre graphique. Leur opinion mit beaucoup de temps à prévaloir, quelque excellents que fussent leurs arguments. Pourquoi? On ne pouvait se résigner à admettre que des mouvements si bien coordonnés comme ceux de la main qui écrit ne fussent pas sous la dépendance d'un centre spécial. Mais ce centre cortical de coordination, ni M. Wernicke, ni M. Dejerine ne l'ont jamais nié. Ce qu'ils ont voulu dire, c'est qu'il n'était pas un des centres du langage. Peut-être eût-il mieux valu parler d'emblée en termes psychologiques, et dire que les images de ce centre n'interviennent pas dans le langage intérieur, que jamais une de nos pensées ne *consiste en images* de mouvements graphiques, et faire appel à l'introspection qui confirme ce fait d'une façon éclatante.

Il est assez curieux de constater qu'un des principaux contradicteurs de M. Dejerine, Bastian, est au fond d'accord avec lui: « les centres kinesthésiques, dit-il, sont plus en rapport avec l'expression de la pensée qu'avec le processus de la pensée *(thinking process)* »[1]. Ce qui a donc compliqué la discussion et multiplié les malentendus, c'est ce terme vague de « centre graphique », qui est compris par les uns comme synonyme de « centre d'*images* participant à la pensée, au langage intérieur », et par les autres, simplement comme « centre de coordination et de mémoire kinesthésique des mouvements de la

[1] Bastian. A Treatise on Aphasia. London, 1898, p. 80. — Cf. aussi *Année Psychol.*, VI, p. 578-581.

main. » M. Dejerine pensait psychologiquement. Ses adversaires, au contraire, étaient absorbés par le seul point de vue physiologique. Leur tort est donc bien plutôt d'avoir été trop peu psychologues.

On peut résumer sous deux chefs les raisons pour lesquelles, à mon avis, les médecins doivent se familiariser avec la psychologie : 1° Parce que la psychologie pourra leur rendre des services positifs. 2° Parce qu'ils pourront rendre des services positifs à la psychologie.

I. — Il ne peut être question d'entrer dans les détails : il va de soi que la psychologie doit marcher de pair avec la psychiatrie, avec la pratique de l'hystérie, de la neurasthénie et de toutes ces nouvelles maladies qu'on décrit de nos jours[1]. Je n'insiste pas, la plupart des médecins faisant, en diagnostiquant et en traitant ces affections, de la psychologie, et de la bonne, le sachant ou sans le savoir.

Je me bornerai à emprunter quelques exemples à l'examen de la sensibilité en tant qu'il sert au *diagnostic*.

La recherche des troubles de la sensibilité implique un examen psychologique; elle ne pourra être vraiment fructueuse que si l'on tient compte de ce fait que les sensations ne dépendent pas seulement de l'excitation périphérique, mais qu'une réaction purement centrale peut l'altérer, la fausser. C'est ce qui se passe dans les illusions.

M. Münsterberg a montré, d'une façon fort élégante, cette action des idées sur la sensation. Il présentait à ses sujets pendant un temps très court (0,02 sec.) un mot écrit sur une carte, et, au même instant, il leur criait un autre mot. L'expérience montra que le sens de ce second mot influait sur la perception du mot imprimé. Si, par exemple, on criait à un sujet le mot *Eisenbahn*, en lui montrant le mot écrit *Tumult*, il lisait *Tun-*

[1] Citons au hasard : Ribot, Les maladies de la mémoire, de la volonté, de la personnalité, Paris. — Féré, La pathologie des émotions, 1892. — Pierre Janet, La maladie du scrupule, *Rev. philos.*, 1901. — Murisier (prof. à Neuchâtel), Les maladies du sentiment religieux, Paris, 1901. — Hartenberg, Les timides et la timidité. Paris 1901 et La névrose d'angoisse, *Rev. de méd.*, 1901. — G. Dumas, La tristesse et la joie, 1900. — Dr Tardieu. L'ennui, *Rev. philos.*, 1900. — Grasset, Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, 1901, etc. Les praticiens liront avec intérêt Tardieu, La psychologie du malade, *Rev. philos.*, XLV, 1898, p. 561, et Letulle, Psychol. du phtisique, *Arch. gén. de méd.*, 1900.

nel; ce même sujet a cru voir écrit *Frucht*, au lieu de *Furcht*, lorsqu'on lui avait crié simultanément le mot *Obst*, etc[1].

Il est probable que des erreurs semblables peuvent se produire dans la recherche de la sensibilité tactile, suivant la façon dont les malades portent leur attention sur ce qu'ils éprouvent. Suivant qu'ils connaîtront ou non de vue le compas de Weber, par exemple, les réponses qu'ils donneront pourront varier[2]. C'est une cause d'erreur à laquelle il faut penser.

Beaucoup de perceptions que nous croyons simples impliquent des associations et un certain travail cérébral, ainsi la perception de l'espace tactile (*Raumsinn*, de Weber), et la discrimination des deux points de l'esthésiomètre[3], la perception de la position des membres, de la direction des mouvements[4], de la forme des objets[5]. Par contre, la notion de mouvement des membres paraît répondre à une sensation pure. Le mécanisme de la perception du poids[6] et de la résistance est

[1] Münsterberg. Beiträge zur experimentellen Psychologie, Heft 4, Freiburg i/B., 1892, p. 20-22.

[2] J'ai eu souvent l'occasion de remarquer que lorsque le sujet ou le malade a aperçu l'instrument qu'on lui avait d'abord caché, le seuil baisse immédiatement, et les réponses illusoires deviennent plus fréquentes, c'est-à-dire qu'un contact avec une seule pointe provoque la sensation de deux points touchés.

[3] Cf. V. Henri, Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes (avec bibliographie complète). Berlin, 1892, et Mlle Markova, Contribution à l'étude de la perception stéréognostique, *Thèse de Genève*, 1900. p. 28-34.

[4] Il arrive parfois que des hémiplégiques sentent très bien que l'on fait mouvoir leurs membres, mais sans pouvoir dire la direction dans laquelle a lieu le mouvement, ni la position qu'on leur donne. Lorsque, malgré l'intégrité des sensibilités brutes superficielle et profonde, la notion de position est affaiblie ou abolie, il est légitime de penser à un trouble des associations corticales. On aurait donc là un élément de diagnostic topographique entre les lésions centrales et corticales. Cf. Verger, *Thèse de Bordeaux*, 1897, p. 77 : Claparède, *Ann. psychol.*, VII, p. 261,

[5] On a beaucoup parlé dernièrement du *sens stéréognostique* (sens des formes). Là encore, il s'agit non d'une sensibilité spécifique, mais d'un acte plus complexe de l'esprit, dû au concours de facteurs périphériques et de facteurs cérébraux, soit de sensations complétées par des images. Cf. Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion, *Arbeit. aus der psychiatr. Klinik in Breslau*, II, 1895, Claparède, Perception stéréognostique et stéréo-agnosie, *Ann. psychol.*, V, et La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie infantile, *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, 1899 ; K. Markova, thèse citée, avec bibliographie très complète, etc. (V. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1900, p. 601). L'examen de la perception de la forme peut aussi, semble-t-il, fournir des indications au diagostic topographique.

[6] On ignore encore ce que c'est que la notion du poids au point de vue psychologique, et quel est le processus physiologique qui en est le corrélatif nécessaire ; ce n'est cependant que lorsqu'on sera fixé là-dessus que l'appréciation du poids pourra devenir un auxiliaire utile dans l'exploration clinique du sens musculaire. On admet généralement avec Goldscheider que c'est de la tension musculaire que dépend la sensation *sui generis* de

encore très obscur. La psychologie de laboratoire et la clinique peuvent chacune, par des chemins différents, au besoin en s'entr'aidant mutuellement, arriver à étudier à fond tous ces problèmes.

Citons encore pour mémoire les indications que pourra fournir au diagnostic topographique l'examen psychologique de la vision, et la certaine délicatesse que nécessite la distinction de la vision *nulle* et de la vision *obscure*[1]. Les cas d'agnosie et de cécité psychique, encore rares, permettront, lorsqu'ils seront mieux connus, de pénétrer le mécanisme intime de la compréhension, des idées générales, de la recognition, peut-être même du jugement et du raisonnement[2].

La psychologie fournit aussi des indications au *traitement* de certaines maladies. Il va sans dire que, lorsque l'on parle de l'action du « moral » sur le physique, cela ne signifie pas, comme certains auteurs le laissent trop souvent croire, que

poids. Il semble hors de doute que la contraction musculaire active n'est pas la cause de la sensation de poids. L'expérience par laquelle Grasset (Etude clinique de la fonction kinesthésique, Congrès de méd. de Paris, *Rev. neurol.*, 15 août 1900, p. 727) croit prouver que la sensation de poids est celle de l'innervation motrice, me paraît mal interprétée; dans cette expérience, l'innervation motrice n'est pas la seule chose qui change ; la tension musculaire varie aussi. D'ailleurs l'absence de sensations d'innervation est prouvée par les expériences des *illusions de poids* (objets de même poids et de volume différent qui semblent différemment lourds); Cf. Charpentier, *Arch. de Physiol.*, 1891; Flournoy, *Ann. psychol.*, I, 1894, Scripture, *The New Psychology*, 1897, etc.

Le dispositif employé pour l'étude des illusions de poids pourra peut être rendre des services en clinique, lorsqu'on désire explorer le sens musculaire à l'exclusion de la sensibilité cutanée, la pression cutanée restant constante pendant les expériences des illusions de poids, Cf. Claparède, Les illusions de poids chez quelques malades hypokinesthésiques. *C. R. Soc. biol.*, 1899, et *Arch. de Psychol. de la Suisse rom.*, I, juillet 1901, p. 92 94.

Certains auteurs ont constaté que des enfants arriérés ou imbéciles n'étaient pas sujets à l'illusion de poids; on aurait donc là un signe diagnostic qui permettrait de classer les degrés de faiblesse d'esprit. Cf. Demoor, Notes médico-pédagogiques, *Journ. méd. de Bruxelles*, 1898, et Demoor et Daniel, *Année psychol.*, VII, p. 307.

[1] Dufour. Sur la vision nulle dans l'hémiopie, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1889, p. 445. C'est dans ce travail que M. Dufour signalait l'intérêt qu'il y aurait à interroger les hémiplégiques sur les rêves relatifs à leurs mouvements, les hémiplégiques par lésion corticale ne devant pas pouvoir rêver qu'ils ont une marche intacte. — On trouvera un exemple d'analyse psychologique mise au service du diagnostic d'un trouble oculaire dans : Flournoy, Le cas de Ch. Bonnet, hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte, *Arch. de Psychol. de la Suisse rom.*, n° 1, juillet 1901.

[2] Pour la bibliographie de l'agnosie, je renvoie à celle que j'ai dressée pour l'*Année psychol.*, VI, 1900, p. 119. V. aussi : Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie, *Monatsch. f. Neur. u. Psychol.*, VIII, 1900, etc.

l'âme agisse sur le corps, et que le principe de parallélisme soit en défaut. Grâce à ce parallélisme, au contraire, on est en droit de se représenter l'action psychique comme doublée d'une action mécanique. Les diverses suggestions que l'on communique aux malades ont elles-mêmes un équivalent physico-chimique cérébral, et c'est ce dernier qui agira, à proprement parler, sur les divers centres réflexes ou autres de l'activité corporelle.

Plusieurs psychologues ont travaillé à établir, ces dernières années, les concomitants physiologiques des émotions : modifications vasculaires, cardiaques, respiratoires[1]. Il est donc permis d'espérer que l'on pourra agir efficacement sur l'état émotif d'un individu par les médicaments (opium, codéine, etc.) qui ont une action sur le système vasculaire.

II. — A son tour, la médecine pourra rendre de grands services à la psychologie : l'expérimentation de laboratoire est forcément limitée; l'analyse introspective est souvent insuffisante; la pathologie pourra alors les suppléer en réalisant les dissections mentales qu'on ne pouvait obtenir[2]. Bien des chapitres de la psychologie normale ont commencé par n'être que de la psychologie morbide; la mémoire, la volonté, la personnalité n'ont été approfondies que lorsqu'on s'est mis à en étudier les troubles. Mais tout ceci est trop connu pour qu'il vaille la peine de le développer.

Une dernière question se pose : A quoi cela sert-il, pourra-t-on demander, de faire avancer la psychologie ?

Il faut donc laisser entrevoir les services qu'elle pourra rendre lorsqu'elle sera plus avancée et que ses conclusions seront bien établies. Si la médecine a pour objet l'homme malade, la psychologie a pour mission l'étude de l'individu normal, vivant, agissant et réagissant au sein de la société. Plus l'homme se connaîtra lui-même, plus ses actions seront adéquates aux buts qu'il se propose, plus seront diminuées ses peines, et ses chances de bonheur en seront augmentées d'autant. La société n'est pas la meilleure possible; comme tous les organismes vivants, elle tend à se perfectionner. Il est aisé de

[1] Cf. Binet, Courtier et Vaschide, *Ann. psychol.*, III. — Isenberg u. Vogt, *Zeitsch. f. Hypn.* Bd X, etc.
[2] Störring. Vorlesungen über Psycho-Pathologie, Leipzig, 1900.

comprendre que la rapidité de cette évolution se fera en raison directe non seulement de l'éducation psychologique de l'individu, qui est une des conditions de sa réforme morale, mais encore d'une meilleure connaissance des lois psychologiques qui régissent les actes de l'individu, de la foule, du public. Notons donc ce premier point, qu'il nous est naturellement impossible de développer ici, à savoir l'utilité de la psychologie pour la *sociologie*. On pourrait en dire autant pour la *politique*.

La *criminalogie*, de son côté, ne pourra guère faire de progrès sans l'aide de la psychologie, qui lui fournira les documents et les méthodes dont elle a besoin. Nos institutions judiciaires et pénitentiaires sont encore dans l'enfance; elles ne considèrent que le crime *in abstracto*, au lieu de s'attacher à la personne même du criminel, dont l'examen psychologique peut seul indiquer la nature du traitement ou de la punition à lui appliquer

Enfin la *pédagogie*, une science qui est en train de se transformer profondément, réclame, plus encore que celles précitées, si c'est possible, les secours de la psycho-physiologie. Quand on songe que l'homme civilisé passe la moitié de sa vie moyenne sur les bancs de l'école, on ne comprend pas que le problème pédagogique le laisse encore si indifférent; les médecins surtout s'en désintéressent beaucoup trop; de mauvaises langues pourraient dire que c'est parce qu'ils voient dans l'école une vraie pépinière de maladies. M. le prof. Roux, dans une réunion récente à Vevey, nous disait que l'occupation principale d'un garçon de quinze ans doit être de « faire ses épiphyses ». Allez dire ça à nos régents! Mais ne nous occupons pas ici d'hygiène scolaire, et voyons seulement les services que peut rendre la psychologie dans ce domaine. Ils sont de deux sortes :

Tout d'abord, la psychologie fournit des méthodes d'examen au grand problème du surmenage, de l'entraînement et du repos. Certes, le surmenage est en soi une question physiologique de désassimilation ou de polarisation cérébrale; mais, vu l'impossibilité d'examiner directement la substance nerveuse, force est bien de chercher un moyen détourné pour nous renseigner sur son état. La fatigue agissant sur des processus qui ne peuvent nous être connus que par leur côté conscient, les élements diagnostics de leurs troubles devront être empruntés à l'expérience interne. C'est ainsi que la « méthode de la sen-

sibilité tactile », celle des associations d'idées et toutes celles fondées sur l'appréciation du travail intellectuel impliquent un examen psychologique. En faisant un très grand nombre de déterminations de l'état de fatigue, on pourra arriver à voir quelles sont les leçons qui fatiguent le plus, donc, à quel moment de la journée il convient de les placer, quelle est la durée idéale du temps de repos, durée à la fois assez longue pour reposer et assez courte pour ne pas couper l'entraînement déjà acquis, etc., etc.[1].

Ce n'est pas tout, cependant, pour un écolier, que d'être préservé du surmenage. Il faut encore qu'il apprenne, et ce sera toujours plus difficile pour lui d'arriver à emmagasiner les connaissances indispensables, car la science avance, et les livres sont de plus en plus gros, de plus en plus nombreux. Il faudra donc absolument placer l'élève dans les conditions les plus favorables à son instruction, et, pour cela, approprier la méthode à l'élève, c'est-à-dire avoir des moyens différents pour les différents types intellectuels[2]. — En somme, on n'a pas pour l'esprit de nos enfants les égards que l'on a..... même pour leurs pieds! On leur fait bien des souliers sur mesure ; à quand l'école sur mesure ? — C'est encore la psychologie qui sera chargée d'établir ces divers types psychologiques, types de mémoire, d'imagination, d'attention, de jugement, types affectifs, etc., qui réclament chacun, sans doute, une méthode spéciale de culture. Cette tâche sera longue et délicate; il n'y a pas de raison, cependant, pour n'avoir pas bon espoir dans les résultats que l'on obtiendra un jour.

[1] Les premiers essais de ce genre ont été faits par SIKORSKY, en 1879 (*Annales d'hygiène publique*). La *Revue médicale de la Suisse rom.* a publié en déc. 1896 et janvier 1997 une très intéressante étude de VANNOD sur « la fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée », à laquelle je ne puis mieux faire que de renvoyer le lecteur. — Binet et ses élèves, à Paris, ont fait un grand nombre de recherches dans cette direction : cf. BINET, V. HENRI, VASCHIDE, articles divers dans l'*Année psychol.*, 7 vol., 1895-1901, LARGUIER DES BANCELS (de Lausanne), Comparaison des différentes méthodes proposées pour la mesure de la fatigue intell., *Ann. psych.*, V; GINEFF, Prüfung der Methoden zur Messung geistiger Ermüdung, Dissert., Zurich, 1899; KRÆPELIN, Ueber geistige Arbeit, et Zur Ueberbürdungsfrage, Jena, 1897, ainsi qu'un grand nombre d'études de lui et de ses élèves dans ses *Psychologische Arbeiten*, 3 vol., 1894-1901, etc. On trouvera un bon résumé de ces recherches dans : BINET et HENRI, La fatigue intellectuelle, Paris, 1898.

[2] Cf. BINET et HENRI, La Psychologie individuelle, *Ann. psychol.*, II, 1895. STERN, Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. Leipzig, 1900. Un certain nombre d'expériences intéressantes ont déjà été tentées dans les écoles pour déterminer le type intellectuel, en faisant décrire un

Mais en voilà assez pour justifier les prétentions à la vie de la psychologie.

Le coup d'œil rapide que nous avons été amené à jeter sur quelques-unes des plus importantes réformes qui s'imposent, nous a montré que la psychologie pouvait leur être un auxiliaire souvent indispensable, toujours précieux. Mais il est évident que ces réformes ne seront accomplies que le jour où le grand public comprendra le bien physique et moral, matériel et spirituel qu'il en retirera. Personne n'est mieux placé que le médecin pratiquant qui, de par sa vocation, pénètre dans tous les milieux, et s'acquiert la sympathie et la confiance des familles, pour orienter les esprits routiniers vers les saines idées nouvelles. Là encore, il faudra qu'il soit, plus que jamais, psychologue.

On voit que la tâche du médecin n'est pas terminée, même lorsqu'il a guéri son malade.

RECUEIL DE FAITS

Sarcome à cellules fusiformes du plexus brachial, extirpation incomplète en 1887, guérison apparente, récidive au bout de 12 ans. Nouvelle opération suivie de récidive et de mort.

Par le prof. Jaques Reverdin

Examen histologique par le Dr Long, chef du laboratoire de M. le prof. Bard, et le Dr Wiki.

Parmi les productions morbides auxquelles on donne le nom de néoplasmes, les tumeurs embryonnaires, dérivées du tissu conjonctif appelées sarcomes présentent plus souvent que d'autres des allures étranges et exceptionnelles qui déconcertent toutes les prévisions et contredisent le pronostic le plus correctement établi. C'est à ce titre que l'observation suivante m'a paru intéressante.

objet. Cf. Binet, La description d'un objet, *Ann. psychol.*, III, et Leclère, *Ann. psych.*, IV. Les dessins que gribouillent les élèves sur leurs cahiers sont appelés aussi à fournir des documents utiles sur leur intellect; cf. Boubier, Les jeux de l'enfant pendant la classe, *Arch. de Psychol. de la Suisse rom.*, n° 1, juillet 1901. — J'ai usé et abusé des citations de titres d'ouvrages, pensant que rien ne rend aussi bien compte d'un courant d'idées que les titres d'un certain nombre de travaux y relatifs.

M. le prof. Auguste Reverdin a publié dans cette Revue en 1888 la première partie de l'histoire de la malade[1]; il lui avait extirpé dans une opération pratiquée au printemps de l'année 1887 une tumeur développée au niveau du plexus brachial au dessous de la clavicule droite; l'extirpation avait été forcément incomplète à cause des connexions intimes du tissu néoplasique avec le plexus; l'examen histologique fait par le prof. Mayor avait montré qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine conjonctive, à laquelle, suivant les régions étudiées, on pouvait appliquer les dénominations de fibrosarcome et de sarcome fasciculé. On rencontrait dans certaines préparations, dans quelques unes des travées fibreuses séparant les ilots sarcomateux, des troncs nerveux dont les fibres contenaient encore de la myéline, mais la gaine myélinique paraissait affecter la disposition moniliforme et les cylindres axes n'étaient pas toujours facilement reconnaissables.

Contre l'attente du prof. Auguste Reverdin, au mois de novembre 1888, la malade n'avait pas trace de récidive et se servait bien de son bras. Cette guérison apparente devait se prolonger beaucoup plus longtemps encore comme on va le voir.

Le 13 juin 1900, je suis appelé à voir en consultation avec le Dr Andrea Mme X., âgée de 43 ans, qui a été opérée en 1887 par le Dr Auguste Reverdin, avec mon assistance, pour une tumeur de la paroi antérieure de l'aisselle droite englobant le plexus brachial. La malade est restée guérie contre notre attente jusqu'au mois de septembre 1899; elle se servait de son bras sans difficulté et n'avait rien vu reparaître. A cette époque elle commença à ressentir parfois, suivant le temps, dit-elle, des douleurs dans la partie externe du bras; ces douleurs occupèrent ensuite outre le bras, le coude et la main dans sa région dorsale surtout et le pouce principalement. D'abord rares et courtes, ces douleurs deviennent plus fréquentes et plus vives et depuis juin se manifestent par crises qui durent une demi-heure ou trois quarts d'heure. Depuis le mois de juin, aussi il s'est produit un affaiblissement des mouvements de la main et de l'avant-bras. La malade dit qu'il était toujours resté quelque chose de gros depuis l'opération et lorsque je la vois je trouve une saillie manifeste au-dessous de la cicatrice de l'ancienne opération; malheureusement le moindre attouchement est si douloureux que l'on ne peut faire un examen sérieux. L'état général n'est pas mauvais, Mme X. n'a pas maigri, mais actuellement elle ne peut dormir à cause de la violence et de la constance des douleurs; elle ne peut définir leur caractère; elles occupent maintenant tout le membre. Pas de lésions viscérales. Je conseille un examen avec anesthésie et pense que peut être

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1888, p. 169.

une opération sera possible. l'ablation du bras seul ou peut-être avec l'omoplate.

Le lendemain de ma visite les douleurs se calment sans cause connue et peu après la malade va faire une cure à Baden; elle y reste du 2 au 23 juillet et se trouve assez bien pour pouvoir se servir de sa main, écrire, faire sa toilette. Mais peu de jours après la fin de la cure les douleurs reparaissent et ne cessent plus, même au lit; elles s'accompagnent d'une sensation d'engourdissement dans les doigts, surtout dans le pouce, l'index et le médius; quelques secousses dans le bras et dans la partie supérieure de la poitrine; il n'y a pas de sensation de froid, elle a parfois au contraire ressenti de la chaleur dans le membre; pas d'éruptions ni de modifications trophiques du côté des ongles, des poils.

Actuellement, fin août, on constate ce qui suit : femme à peau brune fortement pigmentée sur tout le corps; la région sous-claviculaire est occupée par une cicatrice cruciale; on sent à sa partie supérieure la clavicule et au-dessous de celle-ci une saillie assez régulière qui remplit le creux normal et soulève légèrement la peau dans une étendue de 6 à 8 cm. ; pas de vascularisation anormale à ce niveau. Le bras ne présente pas de changement appréciable, volume normal et pas d'atrophie. La palpation de la saillie est à peu près impossible, on sent seulement une tumeur qui paraît peu dure, élastique, mais on ne peut se rendre compte de sa mobilité sur les parties profondes; tout examen de ce genre réveille de vives douleurs. Les mouvements des doigts sont diminués, la malade ne peut ni les étendre, ni les fléchir complètement; les mouvements du poignet et de l'avant-bras sur le bras sont aussi affaiblis, si on résiste à ces mouvements il suffit de très peu de force pour les empêcher. La sensibilité paraît normale au bras, mais il n'en est pas de même à la main, la sensibilité dit la malade est comme amortie à la face palmaire surtout au pouce, à l'index et au médius.

La malade paraît épuisée par la douleur, elle a maigri et depuis deux ou trois jours, a perdu l'appétit. Elle dit avoir quelque peine à respirer, parce que les mouvements respiratoires réveillent la douleur; la sonorité est la même à droite qu'à gauche, mais la respiration est moins complète à droite, il n'y a pas de râles; les autres organes paraissent sains; l'urine est sans albumine.

La malade qui avait hésité quand je lui parlais d'opération, la désire maintenant : j'accepte d'intervenir à la condition qu'elle soit décidée à la perte de son bras.

Elle rentre pour être opérée à la clinique le 31 août. T. 36,8, P. 90.

1 septembre. — T. 37,1, P. 95, éthérisation. Je commence par faire une incision sur la face supérieure de la clavicule d'un bout à l'autre, je mets l'os à nu à la rugine et en réséque une étendue de 3 cm. au moyen d'un trait de scie et d'un coup de

pince coupante pour la seconde section. Partant du milieu de l'incision, j'en abaisse une seconde sur la face antérieure de l'épaule un peu en dehors du bord interne du deltoïde et je dissèque le lambeau interne de façon à mettre à nu le grand pectoral; je coupe alors le tendon de celui-ci à son insertion à l'humérus; puis je coupe à son tour le sous-clavier et la tumeur est à découvert, elle paraît englober le plexus ainsi que les vaisseaux. Pour me donner du jour j'enlève toute la partie externe de la clavicule, détachant périoste et ligaments à la rugine et saisissant l'os, le luxant et l'arrachant, ce qui a été très facile. Je mets alors les vaisseaux à nu avant d'aborder la tumeur; je trouve d'abord en avant la veine, puis derrière elle l'artère, je les isole et passe au-dessous deux catguts pour chacune. Ceci fait je reviens à la tumeur et cherche à l'isoler, mais d'une part elle crève en un point et il s'en échappe sous les pressions faites pour la libérer de la matière cérébriforme, d'autre part je vois qu'elle est si bien confondue avec le plexus qu'il n'y a pas à songer à ménager celui-ci, il faut le sacrifier en entier et par conséquent il n'y a pas lieu de conserver le membre énervé Je lie alors veine et artère avec les catguts déjà placés, je charge avec le doigt tout le plexus brachial au-dessus de la tumeur et le coupe à quelques centimètres plus haut. Ceci fait je dessine l'incision de la désarticulation de l'épaule en raquette en partant de l'incision qui descend sur le deltoïde et j'achève la désarticulation. Vu la ligature préalable placée sur la fin de la sous clavière, il n'y a que peu de ligatures à faire. L'opération achevée, l'omoplate qui n'est plus soutenue par la clavicule enlevée vient en avant, l'acromion et la coracoïde font une forte saillie empêchant la suture, je les résèque tous deux d'un coup de pince coupante. Je fais alors la suture: quelques points de suture profonde réunissant grand pectoral et grand dorsal, suture de la peau; deux drains côte à côte sortent par une contre-ouverture au-dessous de la ligne de réunion sur la paroi pectorale et un autre plus petit est placé dans la partie antérieure et supérieure de la plaie.

Pansement : Gaze, ouate et bande de flanelle stérilisées. On a mis en avant des paquets de gaze froissée pour effacer le vide.

La malade a perdu une quantité modérée de sang et presque uniquement pendant la première partie de l'opération; néanmoins elle est pâle et le pouls petit, injection immédiatement après l'opération de 1000 grammes d'eau salée.

Elle vomit peu; le soir soif vive, pouls petit, un peu d'agitation; nouvelle injection de 400 grammes ; injection de morphine 1 cent. $^1/_2$. T. 37,4. P. 78.

2 septembre. — T. 37,7. P. 120. La malade ne souffre pas, elle a un peu dormi. Bouillon, Champagne. Journée assez bonne un peu de sensation de gonflement du ventre et de l'estomac ; un lavement amène une selle et la soulage. Soir : T. 38.5. P. 130. Morphine.

3 septembre. — T. 38. P. 104. Nuit bonne, faciès bon, soif persistante. Pansement : plaie en parfait état, pas la moindre rougeur ; le bord de la peau au niveau du point qui correspond à l'ancienne cicatrice est dans une petite étendue un peu violacé. Peu de suitement, sang desséché et un peu odorant. Soir : T. 39,2. P. 132. Soif toujours vive ; depuis le pansement la malade éprouve comme des décharges électriques, dit-elle, dans sa main absente, un peu d'énervement ; valériane pour combattre la soif et l'énervement.

4 septembre. – T. 38,6. P. 120. La nuit a été médiocre et la malade a éte assez agitée, moins cependant depuis la valériane. Langue assez chargée, pas de selle, lavement suivi d'effet. Les douleurs sont moindres, toujours sous la forme de décharges électriques, dit l'opérée. Soir : T. 37,8. P. 114.

5 septembre. — T. 37. P. 115. La malade se trouve bien mieux, peau fraîche ; elle prend à midi du riz de veau ; faciès bon, langue toujours chargée ; pas de suintement ; les douleurs sont beaucoup moindres et la malade dit spontanément que sa main est sentie plus rapprochée de l'épaule, le membre lui paraît diminué de longueur. Soir : T. 37, 3. P. 116.

6 septembre. — T. 36,7. P. 114. Etat assez bon, cependant la malade ressent toujours des douleurs assez vives le soir et à ce moment de l'agitation, le pansement est intact. Soir : T. 37. P. 102.

7 septembre. — T. 36,6. P. 104. Les crises douloureuses consistent maintenant, à ce que dit l'opérée, surtout en sorte de décharges électriques dans tout le membre.

Comme ces crises paraissent avoir une périodicité assez nette et commencer tous les soirs vers 6 h., je prescris la quinine qui ne produit pas d'amélioration durable ; après avoir paru s'atténuer, elles reprennent de plus belle ; le 12 je note que leur caractère a changé et que ce sont maintenant des sensations de crispation dans la main. Quant à la plaie opératoire, elle suit une marche assez régulière ; le 8 j'enlève deux drains, le 11 le dernier, ainsi que presque tous les points de suture ; il y a eu un petit point de sphacèle dans une partie correspondant à la cicatrice de la première opération. La température est au-dessous de 37, le pouls un peu rapide. L'opérée quitte la clinique le 13.

Le 28, la cicatrisation est presque complète. L'état général est médiocre, la malade se plaint de faiblesse et d'oppression, ce qui me fait un instant craindre des métastases pulmonaires. Les douleurs dans le membre persistent, moindres cependant qu'avant l'opération.

Le 1er novembre, après une absence, la malade revient ; les douleurs persistent dans la main et de plus elle signale un point très douloureux sur le moignon ; on ne peut le palper tant la sensibilité y est vive.

Le 17, il s'est développé à ce niveau une tumeur hémisphérique de 4 ou 5 cm. de diamètre avec vascularisation de la peau et

un peu plus haut une seconde plus petite; le lendemain j'en découvre une troisième plus profonde qui paraît correspondre à la section du plexus. Ces tumeurs molles se développent très rapidement, la peau amincie se mortifie à la surface de l'une d'elles. Enfin le 17 décembre, se produit une première hémorragie assez abondante, une seconde survenue le 22 au matin enlève à la malade le peu de résistance qui lui restait et elle s'éteint la nuit suivante après avoir présenté comme symptômes une soif intense et du subdélirium.

L'autopsie n'a pas été faite.

L'examen de la tumeur réduite en grande partie à sa coque et vidée de son contenu a montré que les nerfs du plexus brachial sont si bien englobés dans la paroi, qu'il est impossible de les isoler et on s'explique difficilement que les troubles de l'innervation, en ce qui concerne la motilité en particulier, n'aient pas été plus accusés ; le contenu qui s'est échappé de cette enveloppe était formé par un tissu rougeâtre, fragile, se fragmentant sous la pression du doigt;

Voici le résultat de l'examen histologique fait par MM. les D[rs] Long et Wiki :

L'examen a porté sur deux fragments de la tumeur, l'un à son centre, l'autre à sa périphérie.

A Le fragment central montre deux zones; l'une entièrement néoplasique est occupée par des cellules fusiformes munies d'un noyau en général allongé ; ces cellules sont dirigées dans toutes les directions sans ordre ; on voit en outre de nombreux vaisseaux à parois minces et une hémorragie interstitielle probablement récente ; l'autre zone est composée par des fascicules nerveux, séparés les uns des autres par des travées en grande partie fibreuses, cependant on voit en quelques points la continuité directe de la gaine des nerfs avec les cellules fusiformes du néoplasme. Bien que dissociés, les fascicules nerveux sont relativement bien conservés, leurs cylindres axes ont gardé leur gaine de myéline et ce n'est qu'à la périphérie des fascicules qu'on voit par places un tissu interstitiel un peu plus dense.

B Le fragment pris à la périphérie de la tumeur est formé d'un tissu adipeux abondant, dans lequel on trouve des ilots ou des travées de cellules fusiformes semblables à celle du fragment central (zone d'envahissement de la tumeur).

Diagnostic histologique. — Tumeur du tissu conjonctif ayant comme point de départ la gaine des nerfs ; ces tumeurs grandissent généralement sur place sans donner de métastases. (Dans la terminologie habituelle cette tumeur est un sarcôme a cellules fusiformes).

Cette observation me paraît remarquable par le fait de la longue durée de la guérison apparente qui a persisté plus de douze ans. M. le prof. Auguste Reverdin avait examiné à plusieurs reprises M[me] X. avec la plus grande attention, il n'avait

rien constaté et si la malade croit qu'il était toujours resté une grosseur, il se peut fort bien que la cicatrice ou le cal ait été pris par elle pour cette soi-disant tumeur. Dans tous les cas les troubles fonctionnels étaient nuls jusqu'au mois de septembre 1899. En réalité le mal sommeillait et sous une influence inconnue il s'est réveillé au bout de ce long intervalle.

La tumeur que j'ai enlevée répond au point de vue histologique à la même variété de tissu que la première ; au point de vue macroscopique elle m'a paru bien plus molle, s'échappant comme une bouillie cérébriforme de la tumeur crevée par la pression des doigts. Le point de départ du néoplasme est dans les gaines des troncs nerveux ; dans la seconde pièce comme dans celle qui avait été examinée par le prof. Mayor, cette origine paraît clairement établie.

Une intervention radicale nécessitant le sacrifice du membre était nettement indiquée et il y avait bien des chances de succès, la tumeur paraissant nettement localisée ; les temporisations de la patiente, bien excusables en face d'une telle détermination à prendre, ont malheureusement retardé l'opération et une récidive, rapide cette fois, l'a emportée.

J'ai commencé l'opération de telle façon que je pouvais facilement, si la nécessité s'en faisait sentir, enlever l'omoplate avec le bras ; la ligature préalable des vaisseaux a été des plus simples et a singulièrement facilité les derniers temps de l'acte opératoire ; l'ablation de toute l'extrémité externe de la clavicule, facile aussi, a été non moins utile pour donner large jour.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit chez une jeune fille de 14 ans. — Torsion du pédicule. — Occlusion intestinale. — Extirpation.

Par le Dr A. Machard.

J'ai opéré dans le service de M. le Dr E. Martin à la Maison des Enfants malades à Genève, pour un kyste dermoïde de l'ovaire avec torsion du pédicule, une jeune fille de 14 ans. Malgré cet âge peu avancé, la tumeur avait acquis un volume assez considérable pour produire des accidents graves de compression et d'obstruction intestinale nécessitant une intervention hâtive.

La malade entre le 10 juillet 1901 à l'hôpital, envoyée pour obstruction intestinale, datant de cinq jours. Le 5 juillet dernier en effet elle éprouve subitement de vives douleurs dans la fosse iliaque droite. Le lendemain les douleurs s'irradient dans tout l'abdomen et se localisent les jours suivants dans la fosse iliaque gauche qui n'a pas cessé depuis lors d'être le siège d'une douleur spontanée et provoquée très vive ; absence de selles et de gaz depuis quatre jours, vomissements bilieux

datant de trois jours. L'huile de ricin et les lavements administrés à domicile sont restés sans aucun effet.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires ; la fillette qui a été assez bien portante jusqu'à l'âge de douze ans, n'est pas réglée. Domestique de campagne pendant ces deux dernières années, elle était maltraitée et mal nourrie. Depuis un an environ, elle souffrait fréquemment de douleurs abdominales vagues, accompagnées de vomissements bilieux succédant à des périodes de constipation. Ces crises se seraient répétées plus souvent pendant les six mois qui ont précédé la maladie actuelle, mais pas assez violentes cependant pour nécessiter l'appel d'un médecin. J'ai appris seulement après l'intervention que ces crises douloureuses revenaient à intervalles réguliers mensuels ; les trois dernières crises avaient une durée de neuf jours et augmentaient chaque fois d'intensité.

La fillette de petite taille et fort amaigrie a les lèvres cyanosées, le nez pincé, le pouls misérable et les extrémités froides Une tuméfaction globuleuse, à limites diffuses à la vue et à la palpation, occupe l'hypochondre gauche. Cette tuméfaction s'étend de l'ombilic à deux travers de doigt au-dessus du pubis ; elle déborde la ligne médiane à droite d'un travers de doigt, à gauche elle remplit à peu près toute la fosse iliaque, sans atteindre l'épine iliaque antérieure et supérieure dont elle est séparée par un espace d'un travers de doigt environ. Sa consistance est dure, élastique, égale et fluctuante, sa surface est lisse, la peau est mobile sur la tumeur ; celle-ci ne peut être mobilisée sur les parties profondes.

Tout l'abdomen est très douloureux à la palpation, la fosse iliaque gauche est le siège de douleurs spontanées aiguës. Léger ballonnement sus-ombilical ; la fosse iliaque droite parait souple. Pas de contracture des muscles abdominaux. Le toucher rectal ne donne pas de renseignements. La malade n'a pas uriné depuis hier ; le cathétérisme donne 500 grammes d'urine foncée. T. 36°,7.

Etant donné ces symptômes et l'état alarmant de la malade, nous faisons immédiatement avec M. le Dr E. Revilliod la laparotomie, pensant à une collection purulente enkystée, suite de pérityphlite, ou à une obstruction par tumeur.

Narcose par l'éther. Incision médiane sous ombilicale. Le péritoine ouvert, il s'écoule une petite quantité de liquide séreux et rougeâtre.

Nous trouvons une tumeur volumineuse, ovoïde, fluctuante, à surface lisse noirâtre sans adhérences, occupant presque tout le petit bassin. Cette tumeur qui est un kyste de l'ovaire droit paraissant rempli de sang, est retenue par un pédicule assez long inséré à droite.

Le kyste a basculé dans la fosse iliaque gauche, il ne peut être attiré au dehors à cause de son volume, malgré le prolongement de l'incision abdominale jusqu'au dessus du pubis et jusqu'à l'ombilic. Une ponction laissant écouler 50 à 60 gr. de liquide

noirâtre hématique, permet son extraction de la cavité abdominale. Le pédicule devient accessible ; il est tordu trois fois sur lui-même de droite à gauche, noirâtre et boursouflé ; il est lié et sectionné, il contient des vaisseaux artériels et veineux importants, surtout ces derniers qui sont très dilatés; il est formé par le ligament large, le ligament utéro-ovarien et la trompe; le point le plus rétréci se trouve au niveau du ligament infundibulo-pelvien. La cavité abdominale contient une petite quantité de liquide ascitique. Suture de la paroi abdominale sur trois plans.

Suites opératoires. — Suppuration superficielle de la paroi abdominale. La malade a souffert de troubles gastro intestinaux avec diarrhée fétide, qui ont cédé à un régime approprié, et ont reparu cinq semaines après. Actuellement grâce au traitement suivi l'état du tube digestif s'est amélioré. L'état général est bon ; l'abdomen est souple, il n'est pas douloureux à la palpation.

La tumeur volumineuse pèse encore 370 grammes malgré la ponction de 50 à 60 grammes effectuée pendant l'intervention.

Le kyste est formé d'une coque fibreuse à parois épaisses infiltrées de sang, la surface externe est lisse sans adhérences. L'intérieur est divisé en plusieurs poches ou loges de dimensions variables, accolées les unes aux autres, quelques unes adhérentes entre elles, d'autre séparées par des cavités remplies de liquide hématique épais et filant. La surface interne de leurs parois rappelle macroscopiquement l'aspect d'une muqueuse plutôt que celui de la peau. Une agglomération de matière sébacée remplit les différentes loges et forme par place des boules isolées. Dans cette graisse de consistance huileuse se trouvent des cheveux courts, de couleur fauve, libres pour la plupart, quelques uns réunis en peloton. Dans une des loges, au milieu d'une masse de sébum, se trouvent deux ongles enroulés en spirales. Une masse osseuse sans forme déterminée, avec de nombreuses aspérités peu développées, mais très aiguës, est implantée dans la coque. L'examen microscopique de différentes parties de la tumeur, fait par M. le Dr Wiki, n'a pas révélé de dégénérescence maligne.

A première vue il est très difficile de se rendre compte si la tumeur est un kyste dermoïde développé aux dépens du parovaire ou de l'ovaire La partie de la trompe qui reste appliquée contre la tumeur a subi des modifications importantes d'allongement et d'hypertrophie, elle longe toute la face antérieure de la tumeur; le pavillon de la trompe est accolé sur la face antéro-externe Au côté opposé du pavillon de la trompe, un peu au-dessus de la surface de section du pédicule, se trouve un renflement ovoïde placé entre le ligament utéro-ovarien et la trompe, organe que nous avions pris tout d'abord pour l'ovaire déplacé. En effet macroscopiquement sa coupe ressem-

blait à celle de l'ovaire. Dans ce cas nous aurions été en présence d'un kyste parovarien dermoïde. Ce dernier est rare, cependant on a observé dans le ligament large des exemples authentiques de kystes dermoïdes indépendants de l'ovaire. (Lawson Tait et de Sänger [1].) Ils peuvent être pédiculés, le pédicule est alors, d'après Pozzi, le plus souvent formé par le prolongement du ligament infundibulo-pelvien.

Mais l'examen microscopique nous a prouvé que l'organe en question ne pouvait être l'ovaire, nous n'avons trouvé en effet que du tissu conjonctif lâche entourant des vaisseaux dilatés et déchirés remplis de globules sanguins.

La tumeur est donc bien un kyste dermoïde ovarien, l'organe ovoïde qui prêtait macroscopiquement à la confusion n'étant qu'une dilatation du ligament utéro-ovarien provenant de la torsion du pédicule.

Le kyste dermoïde de l'ovaire avec torsion du pédicule sans être fréquent n'est pas rare, mais il s'observe surtout dans la période d'activité sexuelle de la femme ; il est intéressant de trouver chez une jeune fille de 14 ans non réglée et mal développée une tumeur de ce genre assez volumineuse pour produire des accidents graves et nécessiter une opération d'urgence.

Roehmer [2], Hamaker et Bell citent cependant des cas de kystes dermoïdes de l'ovaire chez l'enfant ayant nécessité une intervention. De Sant'Anna [3] a observé un kyste dermoïde de l'ovaire chez une enfant de un ans. Mackenzie [4] en a extirpé chez une enfant de 8 ½ ans.

Le pédicule était tordu trois fois sur lui-même de droite à gauche. Lawson Tait a vu le plus souvent la torsion à droite, Olshausen à gauche, Thornton des deux côtés.

Comme étiologie de la torsion on a signalé la grossesse (Thornton), la ponction du kyste, l'arrêt de la menstruation par le froid, un changement de position dû à l'exploration de la tumeur (Olshausen), ou un accroissement de la mobilité de la tumeur par ascite. Ces causes ne peuvent être invoquées dans notre cas. Pour expliquer les torsions successives on peut admettre comme cause prédisposante la longueur, la gracilité du pédicule et le poids de la tumeur mobile, comme causes déterminantes, l'augmentation brusque du volume de la tumeur provenant d'une congestion périodique mensuelle causée, non pas par un état menstruel, puisque la menstruation

[1] Sænger. 3e Congrès des gynécologistes allemands. *Centralbl. für Gynäk.* 1889, n° 31.

[2] Roehmer. Ovariotomie bei einem 1 Jahr., 8 Monate alten Kinde. Heilung. *Deutsche med. Woch.*, 1883, n° 52, p. 762.

[3] J. de Sant'Anna. Kyste dermoïde chez un enfant âgé de 1 an, *La Gynécologie*, 15 juin 1894, p. 213.

[4] Mackenzie. *Dublin Journal of med. Sc.* octobre 1888, p. 302.

n'était pas établie, mais par un état prémenstruel. En effet les accidents symptomatiques des torsions se sont produits à intervalles réguliers mensuels avec une durée à peu près égale. Il est vrai que la jeune fille n'était pas réglée et fort mal développée physiquement, mais cette régularité dans l'apparition des accidents semble indiquer plus qu'une simple coïncidence.

La dernière torsion du pédicule qui a produit une hémorragie considérable et a nécessité l'extirpation du kyste doit avoir été une torsion brusque et serrée d'après les accidents graves qu'elle a provoqués ; les torsions précédentes étaient sans doute plus lentes, les crises étant atténuées.

Quant à l'obstruction intestinale, elle n'était pas causée, comme cela arrive fréquemment, par des brides ou adhérences péritonéales, ou par enroulement d'une anse intestinale autour du pédicule, mais bien par un obstacle mécanique au cours des matières, dû à la compression de l'intestin par la tumeur énormément distendue.

La torsion brusque qui peut revêtir les allures d'une hémorragie continue et grave, celles de la péritonite et celles de la pseudo-occlusion intestinale, avait bien causé dans ce cas une véritable occlusion. Elle aurait sans aucun doute amené une issue fatale par hémorragie et péritonite si une laparatomie hâtive n'avait pas été pratiquée.

SOCIÉTÉ

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du comité du 26 septembre 1901, à Lausanne

Présidence de M. de Cérenville, président

La prochaine *réunion annuelle* d'automne aura lieu à Beau-Rivage, Ouchy, le jeudi 17 octobre prochain ; il sera accordé quinze minutes aux orateurs pour développer leurs communications ; sur la proposition de M. de Cérenville il est décidé que le banquet d'Ouchy sera présidé par le président d'une des Sociétés cantonales en suivant l'ancienne rotation. C'est Genève qui présidera cette année.

A propos des projets de *Fédération* avec le *Centralverein*, il est donné les renseignements suivants : Les propositions adoptées à Olten le 17 mars n'ont pas été ratifiées par le *Centralverein* ; par contre ce dernier s'est réorganisé et dorénavant son comité sera nommé sur la même base que le comité romand. Pour faciliter une prochaine entente, le comité adopte un projet de Fédération, résultat d'une fusion entre le projet romand du

7 mars 1901 et les propositions adoptées à Olten, le 17 mars 1901. Ce projet sera traduit et expédié au comité du *Centralverein*. En voici la teneur :

ART. 1. — Il est créé une « Fédération » entre le *Centralverein*, la *Société médicale de la Suisse romande* et la *Societa medica della Svizzera italiana*.

ART. 2. — Cette Fédération est administrée et représentée par la « réunion plénière » (chambre médicale, *Aerztekammer*) des comités de ces sociétés; ces comités sont constitués dans la proportion d'un délégué sur cinquante médecins des sociétés cantonales ou fractions de ce nombre.

ART. 3. — Les atttributions de la « chambre médicale » sont les suivantes : *a*) elle soumet aux autorités compétentes les vœux du corps médical dans les questions intéressant l'hygiène et la santé publique; *b*) elle veille aux intérêts professionnels du corps médical en prenant l'initiative des mesures indiquées par les circonstances; *c*) elle décide la convocation des congrès (*Aertetage*).

ART. 4. — Les présidents des trois comités s'entendent pour convoquer les réunions plénières et les congrès.

ART. 5. — Les congrès sont organisés et dirigés par le comité de la Société qui reçoit.

ART. 6. — La chambre médicale nomme son comité, composé de neuf membres, qui porte le nom de « Commission médicale suisse ». Ce comité reste trois ans en fonctions; il est rééligible. Les trois Sociétés sont représentée dans ce comité proportionnellement au nombre de leurs délégués.

Le Secrétaire : Dr Ch. KRAFFT.

Séance annuelle à Beau-Rivage (Ouchy), le 17 octobre 1901.

Présidence de M. de CÉRENVILLE, président.

La séance est ouverte à 11 h. 45; 95 membres présents.

Le président adresse à l'Assemblée quelques paroles de bienvenue. Ouchy est devenu peu à peu le rendez-vous des médecins romands qui se réunissent aujourd'hui pour la 32me fois. M. de Cérenville rappelle le décès de plusieurs confrères. Ce sont d'abord les professeurs *Gosse* et *Vaucher*, de Genève; à Fribourg, c'est le Dr *Rœssli* et le Dr *Castella*, l'ancien médecin divisionnaire et membre de la Commission médicale suisse; le canton de Vaud a perdu en M. *Ancrenaz*, un médecin de campagne dévoué et dans le Dr *Dupont*, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal, un des praticiens distingués de son époque; le Dr *Pitteloud* bien connu dans nos séances a été enlevé trop tôt à son activité en Valais, tandis qu'à Neuchâtel c'est le Dr *Béguin* qui s'est éteint chargé d'années après une longue et utile carrière. L'assemblée est invitée à se lever pour honorer la mémoire des défunts.

Le nouveau comité composé de dix délégués, dont un Fribourgeois, quatre Vaudois, un Valaisan, deux Neuchâtelois et deux Genevois est

présenté à l'assemblée; il s'est réuni quatre fois pendant l'année pour étudier et préparer plusieurs importantes questions.

L'ordre du jour appelle tout d'abord la discussion sur les *nouveaux statuts*; la Société romande avait vécu très heureuse pendant 32 ans avec les statuts votés en 1868. Si le besoin de nouveaux statuts s'est fait sentir c'est surtout afin de fortifier le lien qui réunit les Sociétés romandes et leur permettre d'exercer une action plus efficace sur les pouvoirs publics.

Le projet de statuts en sept articles ainsi que les quatre articles proposés par le caissier, et qui ont été publiés dans cette *Revue* (1901, p. 204 et 205) sont adoptés sans modifications et à l'unanimité.

Le nouveau Comité permanent a décidé que la présidence du banquet qui suit la réunion annuelle serait dévolue alternativement aux présidents des cinq Sociétés cantonales en suivant l'ancienne rotation : Genève, Vaud, Neuchâtel, Fribourg et Valais.

M. Kocher, comme président de la Commission médicale suisse, M. Haffter, président du *Centralverein* et M. Schmid, chef de l'Office sanitaire fédéral ont été conviés à la séance, mais pour des raisons diverses ont été tous trois empêchés d'y assister.

Le président met en discussion le projet d'association entre le *Centralverein*, la Société italienne et la Société romande (voir ci-dessus p. 620). Nous avions fait, dit-il, un pas à la rencontre des Sociétés suisses allemandes en organisant notre Comité central sur un mode représentatif. De son côté le *Centralverein* vient à nous en acceptant notre projet de Fédération comme base de la discussion qui aura lieu à Olten le 26 octobre prochain.

M. Marc Dufour estime que le projet qui nous est soumis est pondéré; il le trouve bon en bloc. Il propose que l'Assemblée d'Ouchy vote en principe une fédération avec les groupes des Sociétés médicales allemande et italienne et donne pleins pouvoirs à son Comité pour traiter sur la base du projet du 26 septembre.

Ce point de vue est adopté à l'unanimité. Par ce vote l'Assemblée a voulu témoigner de son désir de ne pas remettre à l'an prochain la constitution de la Chambre médicale projetée.

M. Dind, membre du Comité directeur des examens fédéraux et président du siège de Lausanne, a la parole pour exposer la question du programme de *l'examen de maturité* exigé pour l'entrée dans les facultés de médecine :

Depuis longtemps déjà les conditions d'admission aux faculté de médecine sont à l'étude. L'instruction secondaire est du domaine des cantons. La Confédération a cependant le droit d'exiger que les candidats qui se présentent aux examens fédéraux remplissent certaines conditions; le Conseil fédéral exerce donc ainsi une sorte de contrôle sur les programmes des écoles secondaires. D'autre part, il y a des jeunes gens qui pour raison de santé ou autre n'ont pas fait d'études régulières et aussi des médecins étrangers qui désirent pratiquer en Suisse sans y avoir fait

leurs études. Ces deux catégories de candidats doivent se présenter devant la commission de maturité suisse qui a été créée pour ces irréguliers. Le diplôme de maturité délivré par cette commission fédérale est inférieur comme valeur à celui des cantons. Il est intéressant de remarquer à propos de cette commission qu'elle ne contient pas de médecins.

Actuellement il existe pour les médecins deux maturités ; *a* une maturité littéraire ou classique avec latin obligatoire et grec pouvant être remplacé par une langue moderne ; *b* une maturité réale avec latin obligatoire.

La Commission de maturité, sans consulter le Comité directeur des examens fédéraux, a dernièrement proposé au Conseil fédéral de modifier cet ordre de choses et d'instituer : *a)* une maturité littéraire avec latin *et grec* obligatoires, *b)* une maturité réale sans grec *ni latin*, mais comprenant une extension des mathématiques et des langues étrangères.

Dès que le Comité directeur a eu connaissance de ces projets, il a demandé au Conseil fédéral de bien vouloir attendre avant de rien décider que les médecins suisses qui sont plus de deux mille aient été mis à même de donner leur opinion. Il s'agit actuellement que nous soyons tous informés de cette délicate question. et que nous prenions la peine de l'étudier.

M. Dind attire spécialement l'attention sur les quelques points suivants :

1° Les études littéraires laissent à ceux qui s'y sont livrés pendant quelques années une supériorité intellectuelle indiscutable qui paraît nécessaire à un homme qui, comme le médecin, doit pouvoir se présenter dans les milieux les plus divers en ayant des notions générales sur toutes les cultures. Des études exclusivement réales le mettraient souvent dans un état d'infériorité vis-à-vis de son client, ce qui nuirait à l'exercice de sa vocation.

2° Il paraît indispensable au médecin de connaître l'étymologie des termes qu'il emploie couramment.

3° A cet abaissement du niveau du corps médical viendraient immanquablement s'ajouter des mesures semblables prises vis-à-vis d'autres disciplines, le droit, par exemple.

4° Bien qu'il répugne à l'orateur de toucher à la question pécuniaire, il lui paraît cependant nécessaire de faire remarquer combien, en ouvrant trop largement la porte d'entrée des études médicales, on favoriserait un prolétariat médical qui pourrait devenir un vrai danger public. Par prolétaires nous n'entendons pas des médecins qui auraient fait plus d'algèbre que de latin ou de grec, mais bien de pauvres gens qui verraient des préoccupations matérielles trop pressantes les empêcher de donner toutes leurs forces et toute leur intelligence à l'exercice de leur difficile vocation.

M. Dind fait la proposition suivante :

L'Assemblée d'Ouchy exprime le vœu que le Conseil fédéral ne procède à aucun changement à la maturité avant une consultation des mé-

decins. Elle charge son Comité permanent de prendre les mesures nécessaires à cet effet et lui demande de préparer un rapport documenté sur la question ; ce rapport sera communiqué aux Sociétés cantonales. A celles-ci incomberait le soin de faire voter chaque membre suivant un questionnaire ne laissant planer aucun doute sur l'interprétation du vote qui sera émis par le corps médical romand. — *Adopté.*

M. VULLIET, de Lausanne, parle de l'*analgésie par injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne.* (Paraîtra dans la *Revue.*)

M. VALLETTE, de Genève, présente une aiguille avec mandrin de sa fabrication, destinée à la ponction lombaire, opération fréquemment pratiquée à l'hôpital de Genève dans un but de diagnostic bactériologique.

M. BARD, de Genève, fait une communication sur un *procédé pour mesurer le volume de la cavité d'un pneumothorax.* M. Bard appuie sa méthode sur la loi physique qui dit que la tension des gaz varie avec le volume des cavités dans lesquelles ils se trouvent. (Voir *Semaine médicale* du 16 octobre 1901.)

M. DE QUERVAIN, de La Chaux-de-Fonds, parle des procédés d'*entérorectostomie et d'implantation du colon transverse dans l'anus ou dans le rectum pour éviter l'anus contre nature* dans certains cas et rapporte une observation personelle ayant trait à un cas de cancer de l'S iliaque où il réussit à aboucher le colon transverse directement dans le rectum. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Marc DUFOUR parle de l'*influence de l'obscurité sur les pressions intraoculaires.* Si la pression augmente, c'est que l'infiltration des liquides de dedans en dehors ne se fait plus normalement. Cette infiltration est en particulier rendue difficile lorsque l'iris adhère à la cornée ou quand, la pupille étant dilatée, l'iris contracté comprime les vaisseaux ciliaires. M. Dufour a remarqué que certains malades se plaignaient d'avoir au réveil les paupières lourdes, l'œil raide, comme s'il était *en carton* ; il a observé que les attaques de glaucome survenaient toujours la nuit et que, après une opération de glaucome sur un œil, l'autre œil, caché par le bandage. devenait souvent le siège d'une première attaque de glaucome après deux ou trois jours d'obscurité. Il en a conclu que la dilatation de la pupille qui se produit pendant la nuit artificielle provoquée par un pansement devait être la cause de ces augmentations de pression qui disparaissent du reste sous l'influence de quelques gouttes d'une solution de pilocarpine.

M. MURET présente deux pièces rares ; l'une est l'*utérus* d'une femme de 55 ans atteint de *fibromes* et de *carcinome* du corps ; l'autre est relative à un cas de *grossesse interstitielle* reconnaissable au fait que le ligament rond est situé en dehors du sac, tandis que dans les grossesses tubaires le ligament rond est situé en dedans.

M. MORIN, de Leysin, a fait sur des cobayes des expériences fort intéressantes qui prouvent que dans les buanderies les *bacilles de la tuberculose sont détruits par l'action de l'eau bouillante des couleuses ou des laveuses.*

A 1 h. 45 la séance est levée et les assistants vont dans la salle à manger savourer un menu fort délicat. Au dessert, M. Picot, président de la Société genevoise, Vorort pour cette année, compare le Comité Vorort au Grand Mogol, ce monarque asiatique auquel les Anglais n'ont laissé que l'apparence de l'autorité ; il porte son toast au nouveau Comité permanent. M. Léon Gautier rappelle aux caissiers cantonaux la carte centrale à payer en décembre prochain. M. Edouard Martin (qui est né Valaque!) exprime dans sa langue son enthousiasme pour le Grand Mogol et la *Revue médicale.*

Le Secrétaire : Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE.

Séance du 20 juin 1901, à Bex.

La Société vaudoise de médecine avait été aimablement invitée à Bex par le Conseil d'administration du Grand Hôtel des Salines qui désirait lui présenter ses nouvelles installations destinées aux bains carbo-gazeux et aux applications de fango.

Environ 75 médecins vaudois, ainsi que quelques confrères du Valais et de Genève, répondirent à cette invitation. La matinée du 20 juin, faisant suite à une série de jours de pluie, s'annonça par un ciel radieux ; aussi la Société a-t-elle pu apprécier dans des conditions particulièrement favorables la belle situation de l'Hôtel, l'agrément de son parc, la fraîcheur de ses ombrages et la vue pittoresque dont on jouit sur les montagnes boisées ou neigeuses.

Sous la conduite du Dr de la Harpe, la Société commença par visiter le nouveau bâtiment des Bains ; nous nous abstenons de donner ici des détails techniques qui seront exposés d'une façon beaucoup plus compétente par le Dr de la Harpe lui-même ; il nous suffira de dire que les visiteurs ont rendu pleine justice au Conseil d'administration en constatant qu'il n'avait rien négligé pour maintenir les installations à la hauteur des exigences actuelles des baigneurs et de la science balnéaire.

Après cette visite la Société ouvre sa séance en rendant hommage à la mémoire du Dr *Dupont,* décédé depuis sa dernière réunion.

M. le Dr *Jaquerod,* à Aigle, est reçu au nombre des membres actifs. — MM. *Gagnebin,* à Morges, et *Rœhring,* à Montreux, présentent leur candidature.

La Société, invitée par les confrères de Vevey, aura dans cette ville sa séance de juillet.

M. de la Harpe présente le rapport suivant sur les *anciens et nouveaux procédés de traitement employés à l'Etablissement du Grand Hôtel des Salines:*

Messieurs et chers confrères,

Vous venez de parcourir les services balnéaires de notre établissement et vous avez pu vous rendre compte *de visu* de ses diverses installations.

Toutefois, vous n'emporteriez de votre visite qu'un tableau incomplet, si vous n'étiez pas informés de la nature de nos eaux et des procédés thérapeutiques que nous appliquons aux malades. Je me propose à présent de vous les faire connaître, tout au moins d'une façon sommaire.

Mais avant de tracer ce rapide résumé, qu'il me soit permis de rappeler le nom de mes deux prédécesseurs, le Dr Cossy d'abord, qui a créé le service médical de l'établissement, et son successeur, le Dr Exchaquet, qui en a été chargé pendant dix-huit ans. Grâce aux talents et aux efforts de ces confrères distingués, notre station n'a pas tardé à prendre une place importante parmi les bains chlorurés sodiques.

Etudions maintenant nos divers moyens thérapeutiques.

Pour commencer par la pierre d'angle de nos traitements, la *médication saline*, je vous rappellerai que nous possédons à Bex une *eau salée* provenant des mines de sel exploitées dans le massif montagneux qui sépare la Gryonne de l'Avançon, et une eau mère qui est un sous-produit de l'exploitation industrielle de cette eau salée. L'eau salée est fortement concentrée; j'attire votre attention sur ce fait qui n'est pas encore assez connu dans le monde médical : depuis 1894, l'eau est saturée, contenant 308 grammes de chlorures au litre, tandis qu'autrefois elle n'en renfermait que 160. Cette minéralisation élevée place l'eau de Bex au nombre des eaux les plus chlorurées de l'Europe, comme Rheinfelden, avec 312 gr. de chlorures, Salies de Béarn avec 248, Biarritz-Briscous avec 298, Ischl avec 236, etc.

L'eau mère offre à peu près la même minéralisation que l'eau salée, avec 314 grammes de chlorures; ce qui la distingue de celle-ci, c'est sa richesse en iodure, 20 centigrammes au litre, et en bromure, 90 centigrammes. On peut se demander assurément, en se fondant sur les recherches faites sur l'absorption par la peau humaine, si cette richesse en iodure a une importance quelconque au point de vue de la balnéation. On admet cependant en général à Bex que l'eau mère est plus active et plus résolutive que l'eau salée. Ce sont là des vues empiriques, qui d'ailleurs peuvent être fondées sur une saine observation des effets du bain. Mais on peut à coup sûr utiliser ces sels iodurés en faisant boire l'eau mère, convenablement diluée. On obtient ainsi un médicament doué de propriétés parfois purgatives, et en général résolutives; nos prédécesseurs aux Bains des Salines en ont exposé les avantages et je puis dire que j'en ai souvent constaté comme eux les bons effets chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux.

L'eau salée arrive à l'établissement par une conduite spéciale. Nous la mélangeons à l'eau douce pour préparer des bains aux titres les plus divers, depuis 1 % de sel jusqu'à 8, 9, 10 % et davantage, et nous pouvons ainsi nous élever progressivement du bain que je qualifierai d'hygiénique jusqu'aux bains les plus concentrés. L'eau mère est en général ajoutée au bain d'eau salée, dans une proportion qui varie suivant les intentions thérapeutiques, la nature du sujet, le nombre des bains déjà pris (2, 5, 10 litres et au delà).

D'une façon générale, je qualifierai de salure faible une salure au-dessous de 3 °/o de sel. moyenne une salure de 3 à 6 °/o, et forte une salure de 6°/o et au-dessus. En général, les bains sont de plus en plus concentrés à mesure que le malade avance dans sa cure.

Chose curieuse, le corps médical n'a pas les mêmes idées dans tous les pays sur la concentration des bains chlorurés sodiques. Je reçois d'Allemagne et de Russie des lettres de confrères me demandant pour les clients qu'ils m'adressent des cures douces, des concentrations faibles, des bains espacés. Nos confrères français, au contraire, désirent des traitements beaucoup plus intenses, des bains plus serrés, une salure plus élevée. Il ne manque pourtant pas d'eaux fortement chlorurées en Allemagne et l'on ne voit pas pourquoi l'on n'en profiterait pas suivant les mêmes errements qu'à Salins ou à Biarritz. Les hommes du nord supporteraient-ils moins bien la balnéation chlorurée que ceux de l'ouest ou du midi ?

Mais la vraie raison, sans doute, c'est que pour nos confrères russes et allemands, et pour d'autres aussi un peu partout, la balnéation chlorurée jouit d'une mauvaise réputation; on l'accuse d'être excitante, d'enlever le sommeil, de « faire sauter en l'air », suivant l'expression pittoresque d'un éminent chirurgien; les parents nous arrivent à Bex prémunis contre les bains salés, voyant leurs enfants en proie à l'insomnie, maigrir et devenir sots et difficiles.

J'estime que cette crainte des mauvais effets des bains chlorurés est fort exagérée. Loin de moi d'ailleurs l'idée de nier l'effet excitant des eaux chlorurées sodiques, mais il n'est pas aussi fréquent qu'on veut bien le dire. Je ne l'ai pas vu notamment chez un grand nombre de jeunes enfants, baignés à de fortes concentrations que les parents ignoraient, enfants qui ont pendant la cure bien dormi et augmenté de poids. Mais les effets nuisibles du bain prolongé et concentré se manifestent aussi bien par la lassitude, l'abattement, que par l'excitation nerveuse et l'insomnie. Toutefois, quand ces derniers symptômes se présentent, le médecin balnéaire sait y répondre par l'espacement des bains et la diminution de leur salure et de leur durée.

Les bains chlorurés sodiques en général, et ceux de forte concentration en particulier, ont été depuis quelques années le sujet de travaux importants; en France, Robin, Keller, Hervé, en Allemagne, Wegele, Köstlin et d'autres encore ont publié le résultat de leurs expériences. L'analyse des urines d'individus sains a fait voir que le bain chloruré augmentait l'élimination des chlorures, de l'azote total, de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique; c'est assurément une démonstration de l'action profonde du bain chloruré sur l'organisme. Toutefois il faut bien dire que, sur certains points, les résultats des divers expérimentateurs ne sont pas concordants et que des recherches ultérieures sont encore nécessaires.

En revanche, il a été établi par ces recherches d'une façon unanime que cette action biochimique se prolonge un certain temps après la cessation des bains. Soit dit en passant, ce fait prouve, tout au moins pour

les bains chlorurés, l'utilité des *Nachkuren*, cette période de repos après la cure de bains proprement dite, dont l'usage nous est venu d'Allemagne et qui ne saurait trop être recommandée aux malades.

Pour le médecin, les résultats pratiques consacrés par l'expérience valent à juste titre mieux que les résultats des recherches de laboratoire, si bien faites soient-elles. Je voudrais pouvoir, en me fondant sur les résultats obtenus, vous exposer en détail les indications de la cure saline. Mais, d'une part, le temps me manque pour le faire, de l'autre, je sais qu'elles vous sont familières depuis longtemps; bien plus, je dirai même que c'est vous. médecins praticiens, vous qui envoyez aux eaux les malades et qui les suivez après leur retour, qui pouvez le mieux apprécier les résultats de la cure et en fixer par conséquent les indications plus exactement que le médecin balnéaire lui-même, celui-ci perdant malheureusement de vue les malades dès qu'ils ont pris leur dernier bain. Je me bornerai donc à tracer ici quelques grandes lignes et à fixer quelques indications générales. Nous reconnaissons aux bains chlorurés une action résolutive et une action tonique : action résolutive, c'est-à-dire action destructive mobilisatrice sur les accumulations cellulaires d'origine inflammatoire, dyscrasique, infectieuse, lesquelles disparaissent, absorbées peu à peu par le courant lymphatique et sanguin; c'est une action très spéciale aux eaux chlorurées; d'autre part, action tonique, portant sur le système musculaire, nerveux, circulatoire, avec développement favorable de la nutrition et de la plastique, et augmentation de poids.

Profiteront ici des propriétés résolutives de nos eaux les enfants lymphatiques, scrofuleux (s'il est permis encore d'employer ce terme), porteurs de tuberculoses locales des glandes, articulations, os; les femmes atteintes d'affections chroniques de l'utérus et de ses annexes, avec tuméfaction inflammatoire ou exsudats plus ou moins anciens à résorber, ou de tumeurs fibreuses; des malades ayant des exsudats thoraciques, abdominaux à résorber. Viendront ici pour profiter de l'action tonique ou hématogène des bains, les rachitiques, les débilités, les convalescents, les anémiques.

Chaque année, je suis témoin des bons effets résolutifs de la balnéation chlorurée, mais souvent aussi je vois des malades qui ne profitent pas comme ils le pourraient de nos bains, parce que leur affection n'est pas dans une période favorable à la balnéation chlorurée sodique. Les processus se trouvent encore en effet dans une période aiguë ou subaiguë, avec de la fièvre, des températures subfébriles; des suppurations se forment encore, des tuméfactions glandulaires augmentent, des exsudats abdominaux sont encore très douloureux ou ont une tendance à l'extension. Dans ces conditions-là, les bains chlorurés ne réussissent pas, ou réussissent mal, et n'amènent pas la guérison qu'on leur demande; les douleurs, la température subfébrile viennent à chaque instant troubler le traitement et suspendre les bains. Il faut attendre, pour entreprendre une cure, que les phénomènes aigus se soient éteints et que l'on soit entré

dans une phase de calme définitif ou tout au moins relatif. A ce moment là la balnéation chlorurée a bonne chance de déployer toute son action favorable.

Le second moyen de traitement que les malades trouvent à notre établissement de bains, c'est l'*hydrothérapie*. L'élément essentiel, une eau pure et froide, ne nous fait pas défaut : deux belles sources, jaillissant aux Plans de Frenières, nous fournissent en abondance une eau qui a une température de 8 à 9° 1/2 centigrades. Les douches chaudes et froides ont une pression de 14 m.; il existe aussi une douche froide avec une pression de 70 m. environ. La piscine à eau courante complète cet arsenal hydrothérapique. Les procédés divers de la méthode hydriatique, tels que le drap mouillé, le demi-bain, etc., sont, est-il besoin de le dire, employés aussi bien que les douches. La combinaison du traitement salin et du traitement par les douches est très heureuse et nous donne souvent les meilleurs résultats.

La topographie du pays permet aux malades soumis à ces traitements de faire des exercices de marche, des promenades variées et sur des chemins de pente diverse.

Une *eau sulfureuse chlorurée sodique* est utilisée dans l'Établissement. Cette eau, qui est froide, jaillit d'une roche gypseuse dans la galerie de la mine de sel du Coulat; elle est faiblement minéralisée, principalement par 2,5 grammes de chlorure de sodium, mais elle contient au litre, au griffon, entre 40 et 50 centimètres cubes d'hydrogène sulfuré. C'est donc une teneur exceptionnelle en gaz. L'eau est stable et perd lentement son gaz sulfuré. Sa basse température, son faible débit ne permettent pas de l'employer en bains, mais elle nous sert pour des applications variées sur le pharynx, le larynx ou le nez : la pulvérisation de l'eau ou sa projection en douche pharyngienne se font sous une pression de trois atmosphères par des appareils qui sont ceux employés à Royat. Nous prescrivons l'eau aussi en douches nasales, en gargarismes, en boisson, etc.

Deux installations nouvelles sont venues depuis peu augmenter encore le nombre de nos ressources thérapeutiques : les *bains d'acide carbonique* et le *fango de Battaglia*.

Les bains *carbo-gazeux* ou bains d'eau saturée d'acide carbonique se font au moyen d'un appareil que vous avez vu fonctionner tout à l'heure. Ils représentent ces bains tant vantés de Spa, de Saint-Moritz, qui ont si longtemps passé pour être utiles par le fer qu'ils contiennent. Dans certains cas, on additionne ces bains carbo-gazeux d'eau salée et on imite ainsi les bains de Nauheim, de Rehme, de Salins-Moutiers et d'autres stations que la nature a dotées d'une eau à la fois gazeuse, salée et chaude, un vrai Pactole thermal.

Nos bains artificiels contiennent de 960 à 1081 cc. d'acide carbonique par litre pour des températures de 31 à 34°. A titre de comparaison, je dirai que la teneur d'acide carbonique pour les sources thermales dont je viens de parler varie entre 398 cc. (Salins-Moutiers, 35° C.) et 1033 cc. (Rehme, 33°,5 C).

Le bain gazeux est donné à une température plutôt basse, 33°, 32° et au-dessous ; la durée varie entre cinq et vingt minutes. Le corps se couvre dans l'eau d'une infinité de bulles de gaz qui donnent une sensation de chaleur très curieuse dans ce milieu plutôt frais. Il se produit une vaso-dilatation du tégument, la peau rougit. Le pouls se ralentit et reste lent pendant un certain temps.

La pression artérielle est abaissée suivant certains observateurs, augmentée suivant d'autres. Pour ma part, sauf une exception, je l'ai toujours trouvée abaissée après le bain. Au fait, la pression dépend ici de deux facteurs antagonistes : l'acide carbonique, qui amène la dilatation des vaisseaux de la périphérie, avec abaissement de la pression, et la température basse de l'eau qui cause le resserrement de ces mêmes vaisseaux avec élévation de la pression artérielle, et l'on comprend aisément qu'il y ait des différences de pression suivant celui de ces facteurs qui l'emporte. Après un certain temps, la pression artérielle revient à son niveau primitif ou le dépasse même ; les battements du cœur conservent une allure plus lente que celle du début. Dans la suite de la cure, le cœur se tonifie, ses bruits acquièrent plus de force, la matité du cœur diminue d'étendue ; en outre, on voit s'apaiser les phénomènes subjectifs anormaux, les palpitations, la dyspnée, la douleur. J'ai vu par exemple un sujet atteint d'angine de poitrine, greffée sur une dégénérescence graisseuse du cœur, avoir ici, après une attaque au début de sa cure, une euphorie de plus de trois semaines, telle que le malade affirmait n'en avoir pas eu depuis des années.

On a discuté longuement et l'on discute encore sur la question de savoir si le cœur malade profite de ces bains carbo-gazeux par le fait qu'il est soumis à une gymnastique salutaire, ou bien au contraire parce que les conditions de son travail sont améliorées et qu'il a moins à faire. Une troisième opinion met le bon résultat final non point au compte de ces conditions mécaniques, mais plutôt au compte de l'amélioration du système nerveux cardiaque.

Quoiqu'il en soit, on conseillera ces bains en premier lieu dans les affections cardiaques sans lésions orificielles, dans les névroses du cœur pures ou liées à des lésions coronariennes, ou encore toxiques, dans les myocardites consécutives à des fièvres infectieuses, dans la dégénérescence graisseuse avec ou sans symptômes de sténocardie. Dans les affections valvulaires, suite d'endocardite, nous donnerons ces bains dans l'espoir de tonifier le cœur, d'arrêter sa marche vers la décompensation ou d'enrayer celle-ci quand elle est déclarée.

Pour prendre des exemples plus concrets parmi les malades que j'ai soumis à cette balnéation, je dirai que j'ai vu de bons résultats dans des cas de lésions orificielles aortiques ou mitrales dont aucune d'ailleurs n'était en période de décompensation ; dans l'artério-sclérose avec dégénérescence graisseuse du cœur ; dans la myocardite consécutive à la fièvre typhoïde ; dans la tachycardie essentielle ou liée à une dégénérescence

graisseuse du muscle cardiaque; enfin dans un cas d'angine de poitrine.

Je tiens à dire un mot des contre-indications de ces bains : puisqu'ils augmentent en définitive la pression artérielle, il ne faudra pas les employer dans la période d'hypertension de l'artério-sclérose ; l'action ralentissante qu'ils exercent sur le cœur fait comprendre aussi qu'il faudra s'en abstenir quand le cœur bat très lentement, et surtout si cette bradycardie est jointe à de la faiblesse cardiaque.

Ces réserves faites, nous croyons posséder dans les bains carbo-gazeux un moyen thérapeutique excellent pour améliorer dans nombre de cas les affections cardiaques.

En outre, ces bains s'appliquent avec avantage aux affections nerveuses, grâce à leur action tonique évidente sur le système nerveux affaibli. Il s'agit ici de sujets déprimés, surmenés ou même momentanément fatigués, et de neurasthéniques. La température relativement basse des bains entre aussi en ligne de compte dans les résultats obtenus. J'en dirai autant de l'anémie dans laquelle ces bains se sont montrés de tout temps efficaces dans nombre de stations balnéaires.

Le *fango de Battaglia* est constitué par une boue volcanique plus ou moins mélangée d'eau, qui est extraite de certains lacs d'eau chaude de la Vénétie. Sa composition est complexe, on y trouve de l'alumine, de l'oxyde de fer, de la chaux et de la magnésie, en combinaison avec l'acide carbonique, sulfurique, la silice; il contient peu d'éléments figurés, quelques diatomées et de rares spicules de spongiaires. Cette boue, douce et veloutée au toucher, a la consistance d'une pâte homogène. Elle est chauffée au bain-marie avant d'être appliquée, comme vous l'avez vu faire tout à l'heure, directement sur la peau, comme un cataplasme très épais et très chaud, entre 40 et 55°; on la recouvre d'un maillot constitué par une enveloppe imperméable et plusieurs couvertures de laine. La température de la cabine du bain est portée suivant les cas de 18 à 24°, de manière à constituer une étuve sèche où les malades ne tardent pas en général à transpirer abondamment. L'application dure de 1/2 h. à 1 1/2 h. A la fin de la séance, le malade est nettoyé dans un bain ou par une douche tiède, et va se reposer au lit.

La cure de fango comporte un assez grand nombre d'applications, 15, 20 et plus, prises par séries plus ou moins longues, séparées par des jours de repos. La plupart du temps il se produit, après quelques applications, une réaction dans les régions malades qui se traduit par de la douleur, une légère tuméfaction; puis ces phénomènes s'amendent malgré la continuation du traitement.

D'une façon générale, le fango est bien supporté, qu'il s'agisse d'applications localisées à une surface peu considérable, avec maillot partiel, ou bien d'applications plus étendues avec emmaillottement complet. Nous avons vu parfois de la céphalalgie, de légères palpitations, mais rien de plus sérieux ne s'est produit ; il est bon que la sudation s'établisse ; chez certains sujets, il nous a été impossible de la provoquer. Il semble ration-

nel d'admettre que la sudation, phénomène de défense de l'organisme contre la chaleur, est ici en même temps un processus utile en évacuant certains produits toxiques chez le rhumatisant, le goutteux. J'ai vu une fois la sudation s'établir par une sorte de crise chez une malade qui n'avait pas transpiré pendant les premières applications de fango, elle fut prise de malaises, qu'elle attribuait à un refroidissement, alors qu'ils étaient dûs au contraire à l'échauffement de son organisme. L'établissement d'une sudation normale à chaque fango fit disparaître du coup tous les malaises qui la tourmentaient.

S'il agit par la chaleur et la sudation, le fango possède encore une action minime due à son poids et aussi à sa composition chimique.

Le fango a un effet calmant et un effet résolutif : il diminue les douleurs des névralgies, des névrites, des rhumatismes ; il fait disparaître les tuméfactions, les œdèmes, assouplit les raideurs articulaires. On comprendra aisément que la clientèle du fango soit avant tout une clientèle de rhumatisants et de goutteux : rhumatisme chronique mono- ou polyarticulaire, rhumatisme musculaire, goutte franche ou irrégulière. Dans le rhumatisme déformant, cette maladie désespérement rebelle, le fango peut donner l'allègement des souffrances et l'enraiement de sa marche progressive ; je dois dire que dans plusieurs cas j'ai eu le regret de ne pas constater d'amélioration sérieuse. L'action résolutive du fango est utilisée aussi pour le traitement de certains exsudats ou d'inflammations chroniques dans l'abdomen, le système utérin et ses annexes.

L'action calmante du fango est encore plus rapide que son action sur les affections articulaires et rhumatismales ; les névrites, névralgies et sciatiques me paraissent devoir bénéficier largement de la cure de fango. Je pourrais vous citer tel cas de névrite très douloureuse du plexus brachial, ancienne et rebelle à toute médication, qui s'est guérie après deux cures de fango ; deux sciatiques graves, rebelles, dont l'une avec atrophie, totalement guéries, etc. Il semble que le fango, ce large cataplasme chaud, arrive à calmer à merveille les extrémités nerveuses en proie aux douleurs névralgiques.

J'ai terminé, avec le fango, Messieurs, l'étude rapide des moyens thérapeutiques de notre Établissement, et je n'ai plus pour finir qu'un vœu à exprimer : puissent nos efforts assurer à de nombreux malades la guérison ou le soulagement qu'ils viennent chercher ici, et nous valoir par là même la confiance et l'appui du corps médical.

M. Auguste Reverdin fait déposer sur le bureau des exemplaires de son rapport sur la classe 16 de médecine et de chirurgie à l'Exposition de Paris 1900.

M. Morax donne quelques renseignements sur l'état de la *variole* dans le canton de Vaud. L'épidémie qui a sévi non loin de nos frontières a engagé le Conseil de santé à prendre quelques mesures préventives. Les communes ont été invitées à se tenir prêtes à pourvoir à l'isolement des malades et un contrôle a été institué à l'arrivée des bateaux de Savoie.

M. Dumur, d'Evian, confirme qu'il n'y a presque plus de variole en Savoie et que l'on peut se tranquilliser.

M. Morax parle ensuite de la *déclaration obligatoire de la tuberculose*, question qui devient de plus en plus actuelle et qui ne tardera pas à être discutée dans les congrès. Il conclut qu'il est inutile d'instituer dans notre pays une obligation dans ce sens.

La Société décide de remettre ce point en discussion lors de sa prochaine séance à Vevey.

Un banquet, très généreusement offert et fut bien servi dans la salle à manger de l'Hôtel, toute décorée de fleurs, termine cette réunion de printemps, qui, de l'aveu de tous, fut l'une des mieux réussies.

Le Secrétaire : Dr Gonin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENEVE

Séance du 4 septembre 1901.

Présidence de M. Picot, président.

La bibliothèque a reçu des ouvrages des Drs Pallard et Badaloni.

Le Président lit une lettre de M. Lelouy, annonçant le décès de son beau-père, M. le Dr Le Roy de Méricourt, nommé en 1864 membre correspondant de notre Société. — M. le Dr Moncorvo, de Rio-Janeiro, membre correspondant, est aussi décédé.

M. Kummer présente une jeune fille de 14 ans ayant subi l'*amputation de la jambe* dans sa partie inférieure. Un *lambeau talonier*, quoique démesurément long au début, fut suturé à la peau de la jambe. Ce lambeau s'est rétréci peu à peu, et forme actuellement un excellent point d'appui, permettant à l'opérée de marcher avec une simple chaussure remontant un peu haut.

Il fait ensuite une communication sur les *affections de la mâchoire inférieure* à propos d'observations recueillies par lui :

1° Dans les cas d'*ostéites* et *périostites* de la mâchoire inférieure, il s'agit généralement de fistules intarissables, localisées sur la partie inférieure de la face, ou supérieure du cou ; ces fistules conduisent dans une cavité osseuse contenant fréquemment un séquestre ou des débris de racines dentaires cariées ; quelques fois la racine cariée d'une dent à couronne normale plonge dans cette cavité. Si l'ouverture de celle-ci se trouve à la face externe de la mâchoire, elle est facile à trouver ; il n'en est pas de même quand l'ouverture est située sur le bord inférieur ou sur la face interne de l'os. Pour y arriver un débridement large est nécessaire ; l'évidement soigneux de la cavité est indispensable pour amener la guérison.

On observe chez les syphilitiques et chez les individus intoxiqués par le phosphore des séquestres très considérables de la mâchoire, compre-

nant quelquefois la plus grande partie de l'os. Un énorme séquestre extrait à une femme syphilitique est présenté.

M. Kummer parle ensuite d'observations d'ostéites tuberculeuses, et d'un cas d'ostéomyélite chronique (abcès médullaire) de la branche ascendante, dont le pus a été trouvé stérile par M. Massol.

2º Passant aux observations de *fracture de la mâchoire inférieure*, il rapporte d'abord des expériences faites par lui sur le cadavre pour reproduire des fractures par des coups dirigés de bas en haut, appliqués sur le menton. Les fractures obtenues de cette facon ont toutes été indirectes, situées au niveau du col de l'apophyse glénoïde. Elles étaient tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, le plus souvent extra-articulaires, quelquefois partiellement intra-articulaires; des fractures analogues ont été observées par M. Kummer sur le vivant. Les symptômes de ces fractures sont: douleur localisée, spontanée et exagérée à la pression au niveau de l'apophyse glénoïde; proéminence osseuse au niveau du point douloureux, ce dernier signe peut faire défaut; impossibilité, ou du moins difficulté d'ouvrir la bouche; douleur au-devant de l'oreille au moment de cette ouverture. Ces fractures peuvent guérir sans laisser de suites, mais dans les cas de fractures intra-articulaires, surtout bilatérales, il peut persister une ankylose temporo-maxillaire. M. Kummer cite un cas de ce genre, où il a pratiqué une résection temporo-maxillaire bilatérale, avec un résultat fonctionnel, sinon parfait, du moins satisfaisant. Dans un cas de luxation double en avant, la réduction n'a été possible qu'en narcose, au moyen de pressions digitales.

3º M. Kummer rapporte aussi quelques observations de *tumeurs de la mâchoire inférieure* :

a) Femme de 47 ans ; volumineuse tumeur de la moitié droite de la mâchoire inférieure, ulcération cutanée. Désarticulation de la moitié droite de la mâchoire inférieure, avec ligature préalable de l'artère carotide externe. Excision d'un paquet ganglionnaire, conservation de la muqueuse de la joue, cicatrisation en partie par agglutination, en partie par bourgeonnement; la mastication se fait suffisamment bien sans l'usage d'un appareil prothétique. Au bout de treize mois, apparition d'un ganglion sous-mentonnier probablement néoplasique. Histologiquement la tumeur est un épithéliome pavimenteux stratifié, avec de nombreux globes épidermiques.

b) Femme de 52 ans; volumineuse tumeur de la partie droite de la mâchoire inférieure, ulcération de la muqueuse buccale au niveau de la joue, ganglions cervicaux envahis. Désarticulation de la moitié droite de la mâchoire inférieure, après ligature de l'artère carotide externe. Excision d'une grande partie de la muqueuse de la joue. Transplantation immédiate d'épiderme sur le lambeau cruenté, ce dernier retourné et fixé à la région temporale. Mort au bout de deux mois d'hypostase pulmonaire, récidive ganglionnaire. L'épiderme transplanté avait très bien pris. Histologiquement la tumeur est un épithéliome pavimenteux stratifié, contenant de nombreux globes épidermiques.

c) Femme de 52 ans ; volumineuse tumeur de la moitié droite de la mâchoire inférieure. Désarticulation de la moitié droite de la mâchoire avec ligature préalable de l'artère carotide externe. Au conrs de l'opération, ligature de la veine jugulaire interne, cette dernière étant blessée au moment de l'extirpation d'un paquet ganglionnaire soudé à sa paroi. Mort dans le coma cinq heures après l'opération par suite d'une hémorragie cérébrale par stase veineuse. — A l'autopsie : Hypérémie veineuse de la pie-mère et du plexus choroïde, plaques circonscrites d'hypérémie et ecchymoses au niveau des deux lobes frontaux, épanchement de sang dans les ventricules. — Histologiquement la tumeur était un kystoadénome et son point de départ probablement des débris épithéliaux intramaxillairesd'origine fœtale. — Il s'agit ici d'uncas rare de stase sanguine dans le cerveau, après la ligature de la veine jugulaire interne.

d) Femme de 41 ans ; kyste uniloculaire de la mâchoire inférieure au niveau des prémolaires gauches, du volume d'une châtaigne. Extirpation, guérison. La paroi du kyste est tapissée d'épithélium pavimenteux stratifié ; le point de départ du kyste était probablement des débris épithéliaux paradentaires (Malassez).

Passant aux interventions snr la mâchoire inférieure comme opérations préliminaires à des interventions intra-buccales, M. Kummer cite plusieurs cas d'extirpation partielle de la mâchoire pour des néoplasmes malins du pharynx et de la langue.

D'une façon générale les opérations nécessitant la désarticulation de la mâchoire sont grandement facilitées par la ligature préalable de l'artère carotide externe. Quand la muqueuse de la joue doit être sacrifiée, il est possible de faire une transplantation épidermique immédiate, et d'empêcher ainsi la constriction des mâchoires.

M. Lombard communique un cas d'*amaurose subite, mais non persistante,* chez un saturnin qui avait déjà présenté le même accident. (Voir cette *Revue*, 1894, p. 188.)

M. Gautier cite un cas d'amaurose chez une femme enceinte albuminurique ; l'amaurose cessa immédiatement après l'avortement artificiel.

M. Bard n'est pas certain que la cessation de l'amaurose fût bien due à l'avortement ; peut-être s'agissait-il aussi d'une intoxication saturnine. Celle-ci est souvent ignorée, car il est très difficile parfois de découvrir quelle en est la source. On a cité plus de 250 professions exposant au saturnisme.

M. Picot rectifie une communication qu'il avait faite l'année passée (voir cette *Revue* 1900, p. 599), relative à deux enfants qui avaient eu en même temps la *rougeole* et la *coqueluche*. Un de ces enfants ayant pris depuis la rougeole, il est probable que la première fois les deux malades n'avaient été atteints que d'une simple roséole.

M. Bard croit qu'il est possible que la rougeole récidive dans le cours d'une année. En général, dans la récidive, l'incubation est plus longue.

M. Gautier connaît deux jeunes filles nées de mères qui avaient eu la rougeole dans les trois derniers mois de la grossesse, et qui ne l'ont jamais prise, bien qu'elles aient traversé des épidémies de rougeole.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.

BIBLIOGRAPHIE

J. Hirschberg. — Katalog der Bücher-Sammlung ; 1 vol. in-8 de 434 p., Berlin 1901.

M. le prof. Hirschberg a bien voulu nous adresser le catalogue de ceux des ouvrages de sa bibliothèque qui sont relatifs aux maladies des yeux, à l'optique et à l'histoire de la médecine. Ce catalogue, le plus étendu qui existe sur l'ophtalmologie, est pour lui un travail préparatoire à une bibliographie systématique de cette science qu'il se propose de publier plus tard. Il est accompagné d'un double répertoire alphabétique des matières et des auteurs. La bibliothèque de l'auteur est accessible, après avis, à tous les ophtalmologistes, et est destinée à devenir la propriété de la Société médicale de Berlin. Nous adressons tous nos remerciements au généreux donateur. C. P.

Olga Sanine. — Contribution à l'étude de l'empyème pulsatile. *Thèse de Genève* 1901 ; broch. in-8 de 76 p. Genève, Imp. Studer.

Cette intéressante thèse traite de l'empyème pulsatile, c'est-à-dire des épanchements pleuraux le plus souvent purulents, qui sont animés de battements isochrones au pouls, perceptibles à la vue et à la palpation et qui tantôt restent confinés dans la cavité pleurale, tantôt perforent la paroi thoracique et viennent faire saillie sous la peau. L'auteur en rappelle d'abord l'historique et en résume les principales observations au nombre de vingt-cinq déjà publiées, puis elle donne la relation détaillée, accompagnée d'une planche, d'un cas qu'elle a recueilli à la Clinique médicale de Genève, dirigée par M. le prof. Bard. Ce cas suivi d'autopsie lui a permis de faire une curieuse expérience sur les mouvements d'expansion du poumon résultant de l'injection d'eau par saccades dans l'artère pulmonaire.

Elle expose ensuite la symptomatologie, la marche et l'étiologie de l'empyème pulsatile, puis elle en discute la physiologie pathologique et les nombreuses théories émises à ce sujet ; elle se rallie à celle de Roux (*Province médicale,* 1896) d'après laquelle c'est le poumon entièrement privé d'air, mais perméable au sang, qui, se dilatant à chaque systole, produit une augmentation dans la tension du liquide intrapleural ; il faut pour cela que le poumon atélectasié ne soit ni sclérosé ni gêné dans son expansion par des adhérences ; il faut aussi que les parois du sac pleu-

ral soient fixes et inextensibles sauf dans le point où se produisent les battements; autrement ceux-ci répandus sur une large surface ne sont pas perceptibles à la palpation, bien que leur existence puisse être constatée au moyen du manomètre (pouls endopleural de Rummo).

Les derniers chapitres sont consacrés au diagnostic qui se fera avec les anévrismes intrathoraciques et avec les abcès pulsatiles des parois de la poitrine, au pronostic qui est toujours grave sans être cependant désespéré pour tous les cas et au traitement qui consistera, sauf contre-indication spéciale, dans la simple thoracentèse pour les cas chroniques et invétérés et dans la pleurotomie avec syphon pour les cas récents.

C. P.

Chapot-Prévost. — Chirurgie des tératopages ; opération de Maria-Rosalina; observation d'un nouveau xiphopage. Broch. in-8 de 150 p. avec 60 fig. et une préface du prof. *Terrier* ; Paris 1901, Institut international de bibliogr. scient.

L'auteur de cette très curieuse publication, professeur à Rio-Janeiro, y étudie la question de l'opérabilité des monstres doubles qui lui paraît possible pour certains cas bien définis. Il en rapporte un exemple dans lequel il a réussi à séparer deux petites filles de sept ans (Maria-Rosalina) unies par un pont s'étendant de la cinquième côte à l'ombilic et dans lequel la radiographie récélait la présence d'une partie du foie ; de nombreuses expériences l'avaient convaincu de l'indépendance physiologique des deux enfants. L'une d'elles succomba à l'opération, mais l'autre survécut. M. Chapot-Prévost décrit à ce propos un nouveau procédé rapide d'hémostase du foie qui lui est personnel. De très nombreuses photographies, radiographies et figures accompagnent la relation de ce cas et celles d'autres cas de monstres doubles, dont l'un inédit relatif à un xiphopage (les frères chinois) est exposé dans tous ses détails.

Le rapport de M. Porak à l'Académie de médecine sur l'opération de Maria-Rosalina, et celui de M. Walther à la Société de chirurgie de Paris, sur le procédé de l'auteur pour l'hémostase du foie, sont annexés à ce travail, qui est complété par une étude sur quelques questions de tératogénie et sur celle de la chirurgie des tératopages, soulevée il y a quelques années par M. Marcel Baudoin. Cette intéressante monographie constitue un document important pour ceux qui pourraient être tentés de répéter l'opération exécutée par M. Chapot-Prévost. C. P.

B. Reber. — Beiträge, etc. (Contributions à l'histoire de la médecine et de la pharmacie). Ire série, ext. de la *Pharmaceutischen Post*. Broch. in-8 de 72 p. avec 5 fig. Wien 1900. Imp. Brück et fils.

M. Reber était déjà l'auteur de publications fort appréciées sur le passé de notre art et de la pharmacie ; celle qu'il vient de faire paraître ne présente pas un moindre intérêt. Elle commence par quelques aperçus sur

l'histoire de la peste où l'on trouvera des figures déjà reproduites par lui dans cette *Revue* (1898, p. 731 et 732) et représentant le costume des personnes appelées à soigner les pestiférés, ainsi que de curieux extraits du *Pestbuch* conservé aux Archives de Lucerne et dû à la plume de l'ancien apothicaire et chancelier Renwald Cysat ; puis viennent des ordonnances contre les charlatans et les livres non autorisés de remèdes, tirées du même manuscrit. L'auteur nous transporte ensuite à l'époque actuelle et à Paris où il nous raconte ses visites à l'Ecole de pharmacie, à la Pharmacie centrale et aux antiquités pharmaceutiques conservées dans ce dernier établissement, ainsi que dans les musées de Cluny et du Louvre ; il nous parle aussi de l'Exposition universelle de 1901, de la part qu'y a prise la pharmacie française ainsi que du musée centennal de l'industrie chimique ; il déplore à cette occasion l'invasion de la pharmacie par les remèdes secrets. La brochure de M. Reber se termine par la reproduction d'une ordonnance bâloise de 1701 sur les apothicaires et par une intéressante étude sur le rôle de la médecine populaire dans le traitement des maladies des yeux ; on pourra y lire d'amusantes anecdotes sur les pratiques médicales de nos ancêtres. C. P.

Scheuer et Wibaux. — Spa, passé, présent, avenir. Causerie médicale. Broch. in-8 de 126p. avec 7 fig. Bruxelles 1901, Office de publicité.

Les adeptes de l'hydrologie publient souvent depuis quelques années des travaux intéressants et marqués au coin d'une véritable probité scientifique, et il est vraiment agréable à une époque où les mémoires apparaisent souvent hérissés de formules et de chiffres, de voir un médecin nous raconter *more veterum* ce qu'il a pu constater au cours d'une longue carrière.

Dans son intéressante étude, le Dr Scheuer parle, sous forme de lettre à un jeune confrère, des eaux dé Spa, de ce qu'elles furent, du rôle qu'elles peuvent encore jouer. Il est certain, que quelle que soit l'opinion qu'on en ait et les explications qu'on en peut donner, les eaux minérales naturelles produisent des résultats souvent remarquables. La spécialité des eaux ferrugineuses est reconnue depuis longtemps, et malgré la surabondance des préparations martiales, il est souvent nécessaire de laisser de côté ces dernières et de s'adresser aux productions de la nature.

J'ai lu avec grand intérêt ce travail augmenté de quelques notes du Dr Wibaux ; une des parties les plus intéressantes est celle relative à l'action du bain ferrugineux et plus particulièrement de l'acide carbonique qui y est contenu. L'action sur les vaisseaux de la peau peut en effet rendre de réels services aux anémiques et aux fatigués si nombreux aujourd'hui. E. T.

O. Rapin. — Grossesse nerveuse suggestive. *Sem. méd.* 10 juillet 1901.

Un évènement récent qui a fait autant de bruit dans les journaux poli-

tiques que dans la presse médicale a donné un caractère d'actualité à l'étude des fausses grossesses. M. Rapin en a fait le sujet d'une de ses leçons à la faculté de médecine de Lausanne où il a rapporté le cas suivant :

Une femme de 33 ans, mariée à 25 ans, qui avait eu un peu plus d'un an après une fausse couche et avait souffert dans les années suivantes d'une métrite puis d'une péritonite, se figura sept ans après son mariage être de nouveau enceinte; les premiers phénomènes qui firent naître chez elle cette espérance très désirée furent des nausées, des vertiges et des syncopes ; la menstruation, habituellement très régulière, ne cessa pas de suite, mais diminua bientôt et finit par disparaître ; le ventre se développa progressivement, les seins devinrent le siège de picotements puis se gonflèrent; quatre mois après le début présumé de la grossesse, la patiente crut sentir des mouvements fœtaux perçus également par son entourage, et quinze jours avant le moment supposé de son terme la tuméfaction de son ventre s'abaissa et elle ressentit des douleurs préparantes. Vers ce moment la sensation de mouvements cessa et on crut à la mort du fœtus. C'est alors que M. Rapin fut appelé et constata l'absence de tout signe de grossesse. Son examen lui permit d'éliminer également les principales causes de la fausse grossesse : tumeurs, ascite, hématométrie, ménopause, hystérie, aliénation mentale ; le ventre était encore un peu tuméfié par de la tympanite, mais celle-ci n'avait pas existé dès le début, ce n'était pas elle qui avait pu faire supposer la grossesse, c'était plutôt la croyance à celle-ci, dit l'auteur, qui avait provoqué le météorisme. M. Rapin considère en effet, que c'est l'autosuggestion seule, entretenue par les encouragements de son entourage et d'une sage-femme qui avait été chez la patiente la cause principale de tous les phénomènes qu'elle avait présentés ; ce qui paraît confirmer cette hypothèse, c'est que, comme elle demandait pourquoi ses règles avaient cessé et ne revenaient pas, l'affirmation de l'auteur qu'elles ne tarderaient pas à reparaître, amena six semaines après le faux travail un « retour de couches » qui fut suivi du rétablissement régulier de la menstruation. C. P.

C.-K. Rousseau. — La phtisie sous un nouveau jour. Broch. in-8 de 43 p., Genève 1901. Institut polyglotte.

L'auteur, bachelier en théologie et docteur en médecine, n'est pas partisan de la théorie de la contagiosité de la phtisie ; il se demande si c'est le bacille de Koch qui provoque cette maladie, ou si tout au contraire ce n'est pas celle-ci qui prépare le terrain où le bacille pourra se développer comme dans les cultures artificielles. Il répond affirmativement à la seconde alternative : pour lui le bacille est secondaire à la maladie, et la cause la plus positive, la cause essentielle de celle-ci, ce sont « les oppressions physiques et morales, parce que ce sont elles qui troublent de la façon la plus nuisibles les fonctions du poumon».

Nous reconnaissons avec l'auteur, que pour que la phtisie se développe, il faut généralement un terrain bien préparé, mais peut-elle se développer chez un sujet sans le concours du bacille de Koch provenant d'un autre tuberculeux, c'est ce que M. Rousseau ne nous paraît pas avoir établi, malgré les arguments qu'il expose avec éloquence dans sa brochure. C. P.

E. Martin, E. Revilliod et H. Audeoud. — Compte-rendu médical de la Maison des enfants malades pour 1900, Genève 1901.

Il a été traité en 1900 dans cet établissement 500 enfants dont 44 ont succombé ; sur ce nombre 2 seulement (sur 308) étaient âgés de plus de deux ans.

Relevons dans cet intéressant rapport ce qui est relatif à la diphtérie. Sur 56 cas dans lesquels on a constaté la présence du bacille de Lœffler et dont plusieurs présentèrent une forme ou des complications graves, il n'y a eu que 2 décès ; ces deux cas concernent des enfants âgés de 12 à 13 mois atteints de croup et trachéotomisés ; l'un n'avait été injecté que le cinquième jour de la maladie, chez l'autre l'autopsie fit reconnaître une inflammation diphtérique des bronchioles ; vingt autre cas de croup opérés se sont terminés favorablement et quinze enfants atteints de laryngite diphtérique ont guéri sans opération. Signalons aussi trois cas de croup guéris où l'on n'a pas constaté la présence du bacille de Lœffler. Tous ces malades avaient été injectés avec le sérum préparé par M. le prof. Massol.

C. P.

G. de Rouville. — Consultations de gynécologie à l'usage des praticiens. 1 vol. in-8 de 247 p. avec 72 figures noires ou coloriées, et une préface de M. *J. Lucas-Championnière*. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

M. de Rouville, professeur agrégé à Montpellier, a fait de ce livre, dit M. J. Lucas Championnière, « une œuvre très personnelle et très documentée où il traite de toutes les questions opératoires avec une compétence parfaite et une grande clarté. On peut même dire que cet ouvrage est très supérieur comme fond et comme valeur scientifique au titre modeste que son auteur a tenu à lui donner... Il contient en résumé le plan de nombreuses opérations et l'indication des meilleures conditions d'intervention, il montre aussi, et ce n'est pas un de ses moindres mérites, quels sont les excès opératoires qu'il faut éviter ».

Citons au hasard quelques-uns des sujets traités : aménorrhée, bartholinites, cancer du col, dysménorrhée, fibromyomes, fistules vésico-vaginales, hématocèle rétro-utérine, injections de sérum artificiel, kystes du vagin, métrites, pelvi-péritonites, polypes fibreux, prolapsus, prurit vulvaire, rétroversions, salpingites, végétations, vulvites et vulvo-vaginites. Ce sont, comme on le voit, les questions qui se posent le plus fréquemment dans la pratique courante qui font le sujet de ces consultations.

:T. — De la narcolepsie. *Thèse de Paris* 1901. Broch. in-8 de 52 p. Paris, J, Rousset.

me de narcolepsie a été créé par Gélineau ; M. Furet le définit : n subit et irrésistible de dormir survenant en dehors du moment du repos, par accès fréquents et de courte durée. Il rapporte ; observations, dont deux lui sont personnelles, de ce singulier me. Il en expose successivement l'étiologie, la pathogénie, les nes, etc., et arrive à la conclusion qu'il est le résultat d'une oxication. Il se fonde pour cela : 1° sur ce que la narcolepsie e dans les maladies de la nutrition (diabète, obésité), dans les aiguës microbiennes (grippe, fièvre typhoïde, typhus) et dans ications (alcoolisme) ; 2° sur ce qu'elle coexiste avec d'autres nes relevant également de l'intoxication, tels que l'épilepsie ; 3° sur ogie avec les phénomènes produits par les toxiques narcotisants; s cas où on l'a vue disparaître avec les troubles nutritifs ; 5° sur ie dite toxique du sommeil de Preyer et Eréra, confirmée en pares expériences de Bouchard sur la toxicité urinaire. Le traite- la narcolepsie se résume donc dans ces deux indications : sup- a cause de l'intoxication (alcool, excès alimentaires) et favoriser ation de la toxine (régime lacté, purgatifs, lavements). C. P.

EOUD. — Deux cas de cirrhose hypertrophique du foie chez des nfants du premier âge. *Arch. de méd. des enf.* Juin 1901.

aladie de Hanot (cirrhose hypertrophique biliaire) a été constatée t chez les enfants, surtout avant l'âge de deux ans. M. Audeoud ant eu l'occasion de la rencontrer chez deux petites filles âgées orze mois et d'un an, et il en rapporte les observations. La mala- ita dans les deux cas par quelques troubles digestifs, puis l'abdo- gmenta rapidement de volume ; un ictère intense s'établit et per- s'accompagnant des troubles habituels qu'il provoque du côté des t de la peau ; mort au bout de deux mois et deux mois et demi. sie confirma le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire. as les antécédents des deux enfants ne permettait d'attribuer cette à la syphilis, ni à la malaria, ni à une intoxication ou à une infectieuse antérieure et l'autopsie permit d'exclure la tuberco- syphilis et le rétrécissement congénital des voies biliaires ; il t donc d'une hépatite infectieuse subaiguë, probablement d'ori- estinale. Bien que la maladie n'aie pas présenté la forme spléno- e décrite par Gilbert et Fournier, la rate était notablement hy- niée dans les deux cas ; les selles, décolorées dans l'un, étaient ; dans l'autre ; une des malades présenta de l'ascite, l'autre une ie généralisée sans albuminurie ni troubles cardiaques. La ter- a fatale survint très rapidement en moins de trois mois, tandis

que la durée moyenne de la cirrhose hypertrophique est de quatre à six ans. La fin fut hâtée dans un des cas par une broncho-pneumonie et peut-être dans l'autre par la ponction de l'ascite. C. P.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Ancrenaz. — Le Dr Isaac Ancrenaz, dont la *Revue* a annoncé dans son numéro de septembre dernier le décès, est né à Bursins en 1860. Il fit ses premières études au collège de Rolle, et les continua à l'Académie de Lausanne où il obtint, en 1879, le diplôme de bachelier ès-sciences. Il fit, à partir de l'hiver 1879, toutes ses études médicales à Genève, où il sut se faire aimer de ses camarades, et apprécier par son intelligence et sa facilité au travail. Il devint, en 1881, assistant d'anatomie normale. Nommé ensuite assistant de chirurgie (service de M. le prof. Julliard) il subit brillamment ses examens d'Etat, à la fin de 1884. C'était un interne assidu, consacrant une bonne partie de son temps au service de ses malades, qu'il soignait avec beaucoup de sollicitude, avec l'aide de son ami et co-assistant le Dr Sierro.

Il se fixa à Rolle en septembre 1885 et y pratiqua avec succès jusqu'à la fin d'octobre 1887. C'est à cette date qu'il s'installa à Begnins, dont le poste était devenu vacant par suite du départ du Dr Ch. Mestral qui y avait exercé pendant plus de vingt ans.

Begnins est un village de près de 800 habitants, placé au centre d'une contrée populeuse qui comprend plus de quinze villages. Ainsi que beaucoup de localités avoisinantes — y compris St-Cergues, dont l'altitude est bien supérieure — Begnins a une réputation méritée comme séjour d'été et reçoit de nombreux pensionnaires. La zone d'activité du médecin va du lac au Jura, de la plaine *à la montagne* comme on dit là-bas, sur une étendue à vol d'oiseau de douze kilomètres environ. C'est l'un des postes les plus étendus, mais aussi des plus pénibles du canton. Plusieurs villages y ont conservé l'ancien système des *abonnements*, c'est-à-dire des visites faites à jour fixe et à tarif réduit moyennant un subside annuel payé par la commune au médecin. Le Dr Ancrenaz pratiqua à Begnins pendant neuf ans environ. C'était un médecin très zélé et très apprécié, doué du coup d'œil rapide du praticien, dont le souvenir resté populaire ne s'effacera pas de sitôt dans la contrée. Il avait conservé, de son service d'assistant du prof. Julliard, le goût de la chirurgie, et son activité chirurgicale fut plus étendue que celle de la plupart des médecins de campagne. Malgré sa nombreuse clientèle, il trouva le temps de s'occuper des affaires publiques : il fut président du Conseil communal de Begnins et, pendant cinq ans et demi, municipal.

C'est en 1895 qu'il ressentit les premières atteintes de la maladie qui devait l'emporter. L'affection s'aggrava en 1896, malgré les soins dévoués de plusieurs collègues. Au printemps de 1897, il quitta Begnins avec sa famille et se fixa à Lausanne où il mourut le 13 septembre dernier, à l'âge de 41 ans, sans avoir pu reprendre ses occupations. Il a été remplacé à Begnins par le Dr Gaillard, précédemment à Moudon.

Comme la plupart des médecins de campagne, le Dr Ancrenaz ne laisse pas « d'histoire » proprement dite, ni d'écrits médicaux, mais le souvenir d'une vie — malheureusement trop courte — laborieuse et bien remplie. C'était un excellent confrère, très consciencieux, charitable envers les pauvres, sachant à l'occasion être plein d'entrain et d'esprit. Nous regrettons vivement son décès prématuré, et témoignons ici à sa famille toute notre sympathie.

4 octobre 1901. Dr R.

C'est avec un vif regret que nous avons appris le décès de M. le Dr Hans de Wyss, professeur de médecine légale à l'université de Zurich ; ce regretté confrère remplissait depuis plusieurs années les fonctions de secrétaire-trésorier de la Commission médicale suisse et du *Centralverein* Il a succombé subitement le 20 septembre dernier à une apoplexie cardiaque, il n'était âgé que de 54 ans.

Centralverein. — La réunion d'automne aura lieu à Olten, le 26 octobre prochain ; les collègues et amis de la Suisse romande y sont cordialement invités. La séance sera ouverte à 12 ½ h.

Ordre du jour : Dr A. Huber (Zurich). Le traitement chirurgical des maladies de l'estomac envisagé au point de vue de la médecine interne. — Prof. Dr Courvoisier (Bâle). La maturité médicale suisse.

Cours d'opérations pour médecins militaires. — Le cours d'opérations qui a eu lieu à Genève cet automne était commandé par M. le major Dasen, et a été suivi par MM. les capitaines Bernheim, Bossardt, Buller, Frey, Grendelmayer, Kopp, Meyer P., Muller A., Pfyffer, Renggli, Ribary, Rietschi, Schär, Sciolli, Schreiber, Schweitzer, Sturzenegger, Suter, Veraguth, Wehrli, Zimmerli.

La partie médicale du cours a commencé le 16 septembre pour se terminer le 28. Le prof. Julliard était chargé de la clinique chirurgicale, le prof. J.-L. Reverdin du cours d'opération et de celui de chirurgie de guerre, le prof. Auguste Reverdin de celui de bandages, le prof. Haltenhoff de l'ophthalmologie, le Dr de Marignac de la bactériologie et le Dr Guder de l'otologie.

Congrès égyptien de médecine. — Le premier congrès égyptien de médecine se réunira au Caire du 10 au 14 décembre 1902 ; ses travaux

porteront spécialement sur les affections particulières à l'Égypte et sur les épidémies qui y ont sévi dans ces dernières années. Le secrétaire général est le Dr Voronoff, au Caire.

Caisse d'assurance des médecins suisses contre la maladie. Assemblée générale le samedi 26 octobre à midi au Buffet de la gare d'Olten.

Ordre du jour : 1. Compte annuel et rapport de l'administration. — 2. Décharge aux organes de l'administration. — 3 Emploi de l'excédent des recettes de l'exercice écoulé. — 4. Nomination de deux membres du Conseil d'administration.

Caisse de secours de médecins suisses. — Dons reçus en septembre 1901.
Berne. — Dr La Nicca, fr. 10 (10+805=815).
Saint-Gall. — Dr M. Steinlin. fr. 10 (10+700=710).
Grisons. — E. B. Flims, fr. 20 (20+260=280).
Neuchâtel. — Société médicale neuchâteloise, par M. le Dr Th. de Speyer, (50+60=110).
Zurich. — Dr Böhi, fr. 20 (20+1176,20=1196,20).
Ensemble 110. — Dons précédents de 1901, fr. 5944.20. — Total, fr. 6054,20
Bâle, le 1er octobre 1901. *Le Caissier*, Dr P. Von der Müll.
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — X. Bichat. — Anatomie générale appliquée à la physiologie. Seconde partie, un vol. in-8 de 604 p. Paris 1901, Steinheil (voir cette *Revue*, 1900, p. 666).

R. Hake. — International directory of laryngologists and otologists (donnant les noms et adresses des laryngologistes et otologistes des principales villes d'Europe et d'Amérique) 2me édit., 1 vol., petit in-8 de 124 p. London 1901, Rebmann.

H. Keller. — La nutrition dans l'état puerperal. (Travail de la clinique du prof. A. Pinard). Ext. des *Annales de gynéc. et d'obstetr*, mai 1901, broch. in-8 de 536 avec 2 graphiques, Paris, Steinheil.

Dr Audax. — Wie werde ich verrückt ? Intimistes aus der Sprechstundes eines Aerztes. Teil I. Broch. in-8 de 57 p. Hambourg Verl. f. pop. Med., 1901.

Cantrowitz. — Die Erfahrungen über die Zimmtsaürebehandlung in die Jahre 1888-1901. Zusammenstellung. Broch. in-8 de 10 p. Ext. des *Schmidt's Iahrbücher der gesammten Med.*, Bd. CCLXXI.

Saulieu et Dubois. — Conférences pour l'Internat des hôpitaux de Paris (faisant suite aux conférences pour l'Externat) en 30 fascicules. Fasc. I (larynx et trachée), Fasc. II. (poumons et plèvre), et Fasc. III. (cœur), 3 broch. in-8 de 48 p., Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

G. Cirillo. — Splenectomia per Cisti da echinococco della milza ; contributo alla casistica. Broch. in-8 de 9 p. avec une pl. Ext. de la *Puglia medica*, 1901, no 1.

Prof. Landerer. — Der gegenwärtige Stand, etc. (L'état actuel du traitement de la tuberculose par l'hétol acide cinnamique). Broch. in-8 de 39 p. *Berl. Klin.* Samml. klin. Vorträge. Mars 1901.

H. Sérégé. — Contribution à l'étude de la circulation du sang porte dans le foie et des localisations lobaires hépatiques. Trav. du laborat. de physiol. de la fac. de méd. de Bordeaux. Broch. in-8 de 36 p. avec une fig., Bordeaux 1901. Ext. du *Journ. de méd. de Bordeaux*.

Biffi. — Sulla diagnosi istologica della rabbia. Broch. in-8 de 30 p. avec une planche. Ext. des *Annali d'igiene sperimentale* 1901, n° 1. — Sulla natura et sul significato delle granulazioni iodofile et di quelle eosinofile nei leucociti. Broch. in-8 de 12 p. Ext. du *Policlinico*, vol. VIII, mars 1901.

Ross P. Cox. — A contribution to the study of deafness. *The School Helper*, 15 mai 1901.

Baradat. — Tuberculose et sérums antitoxiques, 5 p. in-8. Communication au *Congrès brit. de la tuberculose*, 22 juillet 1901.

P. Archambaud. — Traitement de la coxalgie par la mécanothérapie, sans immobilisation au lit. Broch. in-8 de 32 p. avec 5 fig., Paris 1901.

A. Caselli. — Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria ; travail de l'Institut psychiatrique de Reggio-Emilia (laboratoire d'anatomie pathologique). Broch. in-8 de 235 p. avec 25 fig. Reggio d'Emilia 1900, Imp. Calderini.

Mauclaire. — Cancer de l'œsophage, gastrotomie par un procédé combiné, sphinctérien et valvulaire; perméabilité en retour de l'œsophage pendant quatre mois ; mort par hématémèse foudroyante après ulcération de la crosse aortique par le néoplasme (avec une fig.). *Bull. de la Soc. anat.*, 1901. — Petite salpingite suppurée contenant des gaz, *Ibid.* — Contusion thoraco-abdominale ; rupture de la rate; splénectomie à la vingtquatrième heure, guérison (avec deux fig.). *Ibid.* — Résultat éloigné du traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire à forme massive par la ligature du cordon spermatique (avec une fig). *Bull. de la Soc. de Paediatrie*, mai 1901. — Contusion et compression cérébrale, à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement; trépanation cranienne et ponction lombaire décompressives, guérison. *Ibid.*, juin 1901. — Injections iodoformées par la voie épidurale pour traiter certaines formes du mal de Pott. *C. R. de la Soc. de biol.*, 29 juin 1901.

Mauclaire et Vinsonneau. — Deux cas de rupture d'hydrocèle de la tunique vaginale (avec deux fig). *Bull. de la Soc. anat.*, 1901.

A. Debrunner. — Berichte und Erfahrungen auf dem Gebiete der Gynäkologie und Geburtshilfe. Broch. in-8 de 128 p., Frauenfeld 1901, J. Huber.

The Middlesex Hospital's Reports for 1899, un vol. in-8° de 298 p., London, 1900, H.-F. Lewis.

L. Mayet. — Les stigmates anatomiques de la dégénérescence. *Gaz. des hôp.*, 1901, n°s 2 et 5.

Zwölfter Jahresbericht der Trinkheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1901. Broch. in-8 de 34 p., Zürich 1901, Imp. Berichthaus.

Hôpital Pourtalès, Neuchâtel. Rapport sur l'exercice 1900. Broch. in-8 de 40 p., Neuchâtel 1901, Imp. Attinger.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie, n° 10. Réunion du 27 avril 1901.

L'œuvre médico-chirurgicale. — 27°. Desnos. Traitements modernes de l'hypertrophie de la prostate. Broch. in-8, Paris 1900, Masson et Cie.

Plicque. — Le traitement des névralgies et des névrites. Un vol. in-18 de 96 p. (*Actualités médicales*), Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

P. Lefert. — Aide-mémoire de petite chirurgie et de thérapentique chirurgicale, un vol. in-18 de 340 p. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Genève. — Imp. Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi du siphon pour pratiquer et pour limiter la thoracentèse.

Par L. Bard
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Genève.

Communication à la *Société médicale de Genève*, le 6 novembre 1901.

Le rôle de la ponction dans le traitement des pleurésies n'a pas plus échappé que les autres méthodes de traitement aux fluctuations périodiques des opinions médicales, qui tendent à exhalter et à abaisser tour à tour la valeur des divers procédés thérapeutiques; ces fluctuations trouvent d'ailleurs leur raison d'être, ici comme dans tous les autres domaines, dans les abus successifs des opinions extrêmes, abus inséparables de leur mise en action, et condition même des progrès qui résultent de leur alternance.

Après avoir été très en vogue, la thoracentèse est entrée depuis quelques années dans une phase de défaveur. C'est qu'en effet, comme la langue d'Esope, la ponction pleurale est le meilleur ou le pire des procédés thérapeutiques, suivant la justesse ou les erreurs de ses indications, plus encore suivant l'excès ou la limitation judicieuse des quantités évacuées.

L'abstention est parfois la cause d'accidents immédiatement graves, plus souvent encore la cause d'une prolongation nuisible de la maladie, voir même de la production de lésions définitives de la plèvre et des poumons. Par contre la ponction peut provoquer aussi des accidents graves immédiats; dans d'autres cas, elle perd tout effet utile, quand elle est suivie de la reproduction rapide de l'épanchement; dans d'autres encore, comme M. le professeur Revilliod a contribué à l'établir, elle exerce

une influence défavorable sur la marche des lésions pulmonaires préexistantes ou concomitantes.

La plus grande partie de ces inconvénients et de ces dangers serait évitée, si l'on possédait une règle simple et précise permettant de connaître la quantité qu'il est utile d'évacuer, permettant aussi de limiter la ponction au point le plus favorable à l'effet cherché. S'il est en effet souvent difficile de savoir si, et quand, l'on doit ponctionner, il est plus difficile encore, quand on ponctionne, de savoir quand on doit s'arrêter.

Les accidents et les insuccès assez nombreux, qui ont accompagné les abus des ponctions avec les appareils aspirateurs, ont depuis longtemps convaincu les cliniciens de la nécessité d'imposer aux ponctions certaines règles et certaine mesure, mais on est loin d'être d'accord sur ces règles et sur cette mesure. Les plus timorés conseillent de ne pas dépasser 2 ou 300 grammes; Dieulafoy veut qu'on ne dépasse jamais un litre en une seule séance; Potain fixait la quantité à évacuer à la moitié de la quantité totale présumée de l'épanchement. D'autres attachent plus d'importance à la vitesse de l'écoulement qu'à la quantité évacuée, et ils conseillent de ne pas dépasser une vitesse d'évacuation d'un litre par 8 ou 10 minutes. D'autres encore attachent l'importance prédominante à la limitation de la force aspiratrice employée dans ce but. Furbringer conseille de pratiquer le vide dans le flacon aspirateur par la simple aspiration buccale, pensant que l'on peut ainsi apprécier et limiter à un degré convenable la puissance de l'appel exercé. Pitres veut limiter la force aspiratrice à une valeur de 20 millimètres de mercure, soit à peu près de 0,^{m}27 d'eau; à cet effet il conseille d'utiliser l'aspiration par un siphon de cette longueur, ou d'employer une pompe réglée de façon à ne pas pouvoir dépasser ce chiffre; il espère obtenir ainsi une quotité de décompression de 27 centimètres, qui lui paraît être le but à atteindre.

En réalité tous ces chiffres absolus sont purement arbitraires; l'expérience prouve qu'on dépasse souvent avec avantage les divers chiffres indiqués comme limites, mais elle prouve aussi que, dans d'autres cas, on obtient des résultats défavorables en restant bien en deçà. En admettant même que tel ou tel des chiffres indiqués soit justifié empiriquement, comme une moyenne applicable au plus grand nombre des cas, il ne saurait l'être à tous avec les mêmes avantages, puisqu'il ne

tient aucun compte des particularités de chaque cas. Leur insuffisance apparait encore bien plus manifeste, quand on considère qu'il ne suffit pas de poser une limite susceptible d'éviter les grands accidents, mais qu'il faut encore connaître celle qui permet, à la fois, de ne pas nuire et d'obtenir de la ponction le maximum d'effet curateur.

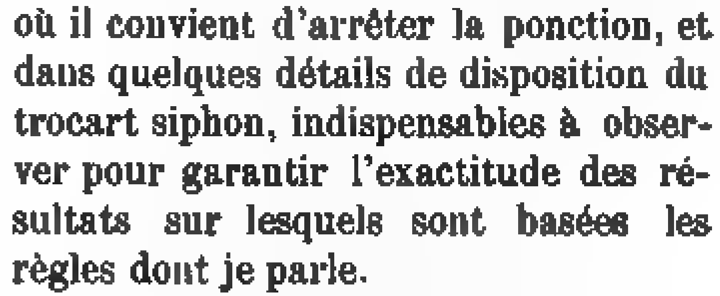
L'état du poumon sous jacent à l'épanchement, la facilité avec laquelle il cède à l'appel exercé sur lui par l'évacuation du liquide, ou au contraire la violence qu'il en éprouve, sont évidemment les facteurs principaux desquels dépend l'influence heureuse ou nuisible de la ponction; et cependant aucune des règles posées et des limites indiquées ne tient compte des variations de ces facteurs dans chaque cas clinique. Aussi nombre de cliniciens se contentent d'avoir pour règle d'arrêter la ponction dès qu'elle provoque des quintes de toux. Pour ma part, depuis longtemps, et jusqu'au moment où j'ai eu recours au procédé que je vais indiquer plus loin, j'avais pris pour règle de me guider surtout sur les sensations éprouvées par le malade: nombre de praticiens se conduisent certainement, plus ou moins consciemment, de la même manière. Je recommandais au malade de me prévenir dès qu'il éprouverait des sensations de gêne, d'oppression ou de tiraillements; dès qu'il commençait à se plaindre de dyspnée, je ralentissais ou je suspendais la ponction, pour la cesser définitivement aussitôt que l'oppression s'accusait nettement.

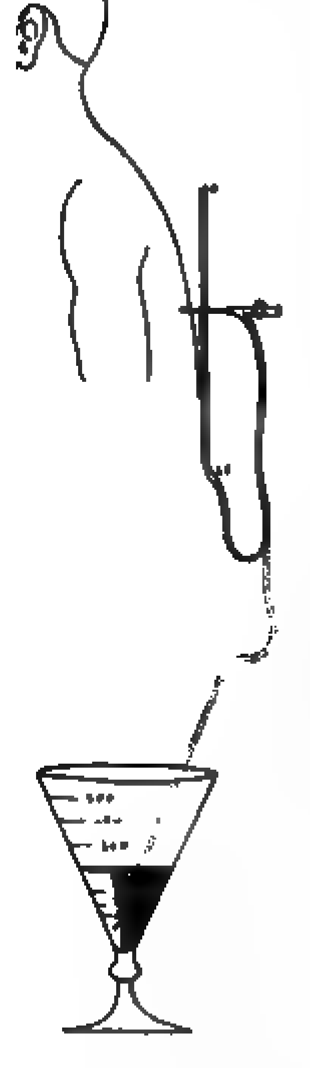
Ce critérium de la sensation de dyspnée éprouvée par le malade est très simple à suivre et m'avait jusqu'ici paru le meilleur. Je ne me dissimulais pas cependant son insuffisance; les malades peu cultivés, indifférents et passifs, signalent assez exactement le début de la dyspnée qu'ils éprouvent, quoique avec des différences dues au degré de leur sensibilité à la douleur; les différences deviennent par contre considérables dès qu'intervient un degré plus ou moins accusé d'autosuggestion. Les uns, timorés, n'acceptant la ponction qu'avec regrets, se hâtent de signaler des malaises, en partie imaginaires; les autres, préoccupés au contraire du désir que l'on retire bien tout le liquide, convaincus que la guérison sera d'autant plus sûre et plus rapide qu'on en retire davantage, résistent aussi longtemps qu'ils le peuvent à leurs sensations; les uns et les autres renseignent mal et obligent ainsi à faire des ponctions, soit insuffisantes, soit excessives; de là une utilité évidente à pou-

sposer d'un critérium plus objectif, plus indépendant de talité du sujet.

ours d'une longue série de recherches cliniques et expéale sur les pressions intrapleurales [1], j'ai été conduit à r et à préciser les règles d'un procédé très simple, qui ait répondre à tous les désidérata exprimés plus haut, nir une solution satisfaisante du problème à résoudre.

ratique la ponction sans appareil aspirateur, à l'aide ibe adapté au trocart jouant le rôle de siphon, comme on iquait autrefois avant la construction des appareils aspi-, et comme quelques cliniciens ont encore continué à le usqu'à aujourd'hui. Le caractère nouveau du procédé e dans les règles adoptées pour déterminer le moment


où il convient d'arrêter la ponction, et dans quelques détails de disposition du trocart siphon, indispensables à observer pour garantir l'exactitude des résultats sur lesquels sont basées les règles dont je parle.



Il est facile de comprendre la marche de l'opération par un simple coup d'œil jeté sur la figure ci-jointe.

Le trocart est celui de l'appareil de Potain, ordinaire ou de préférence un peu modifié, fait d'*une seule pièce*, pour éviter les mal-joints presque inévitables de l'ajustage des deux pièces, mal-joints qui, en permettant le passage de bulles d'air, fausseraient toute la méthode. Pour des raisons qu'il serait trop long d'indiquer ici, et qui seront développées ultérieurement dans mon travail d'ensemble sur les pressions intra-pleurales dans les épanchements liquides, je me suis arrêté à un trocart d'un *calibre intérieur de deux millimètres et demi.*

[1] remière partie de ces recherches, portant sur la pression intrapleus le pneumothorax, a paru dans la *Revue de médecine*, en juin et 01 (p. 449); la seconde partie, portant sur les pressions des épans liquides, paraîtra prochainement dans le même recueil.

Sur l'emprise latérale de la canule est adapté un tube de caoutchouc souple, de *1 mètre* de long, qui se termine par un tube de verre de 0,^{m}25 environ, un peu coudé à son origine pour éviter les coudures du tube de caoutchouc dans les manœuvres de l'appareil, et, ceci est plus essentiel, *présentant un calibre intérieur sensiblement égal à celui de la canule.*

Je me sers maintenant d'un tube gradué en centimètres, mais on peut tout aussi bien, comme je l'ai fait longtemps, se servir d'un simple tube non gradué, à condition de disposer d'un mètre quelconque à placer le long du tube au moment voulu.

Au moment de faire la ponction on immerge l'extrémité du tube de verre dans un récipient quelconque rempli de liquide, placé sur le sol à côté du lit. On plonge le trocart dans la plèvre de la manière accoutumée, dans le 8me espace intercostal de préférence, le malade étant placé dans la position assise. Au moment de l'ouverture du robinet, l'obturation du tube par le liquide et sa longueur empêchent la pénétration de l'air, en cas de pression négative ; le plus souvent la pression positive est suffisante pour que le liquide s'engage dans le tube de caoutchouc, expulse quelques bulles d'air par le bas et amorce le siphon. Quand le cheminement du liquide tarde à se produire il suffit de faire tousser le malade pour l'obtenir aussitôt.

Il est évident que l'on pourrait, au besoin, amorcer le siphon à l'aide d'aspiration ou grâce à une replétion préalable par un liquide stérilisé, mais, en fait, ces précautions sont inutiles, et dès lors elles ne serviraient qu'à compliquer l'opération.

Il va de soi qu'il y a lieu de prendre toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie accoutumées, mais je n'y insiste pas, n'ayant rien de spécial à en dire. J'ajoute que le procédé n'est applicable qu'aux épanchements séreux ou séro-fibrineux, et qu'il échouerait complètement avec les épanchements purulents.

Le siphon une fois amorcé, on relève le tube de verre, *on laisse écouler quelques gouttes de liquide seulement,* pour entrainer toutes les bulles d'air que les tubes contiennent ; on arrête alors l'écoulement en pinçant le tube de caoutchouc, on redresse le tube de verre et on l'applique le long du thorax du malade, en le maintenant vertical et croisant le trocart, comme il est indiqué sur la figure.

On cesse le pincement du tube de caoutchouc, on voit alors se produire dans le tube de verre des oscillations de la colonne

liquide, provoquées par les mouvements respiratoires ; on note les excursions extrêmes de ces oscillations, *par rapport au niveau du trocart*, *dans les respirations calmes et tranquilles*, en utilisant la graduation du du tube verre ou en se servant d'un mètre tendu par un aide.

Le niveau atteint par le liquide dans le tube de verre fournit des indications précises sur la pression intrapleurale correspondante, sans que cependant il y ait lieu de le considérer comme sa mesure exacte. Il doit être soumis pour cela à diverses corrections, que j'ai spécialement étudiées, et qui se trouveront exposées et justifiées dans le travail déjà indiqué plus haut. Pour la pratique du procédé de ponction que je préconise, il suffit de considérer les chiffres absolus de ces changements de niveau et de régler sur eux la conduite à tenir.

Dans les conditions indiquées, on observe le plus souvent des oscillations respiratoires de la colonne liquide de 5 à 6 centimètres d'amplitude, allant de + 2 ou 3 à + 8 ou 10 centimètres au-dessus du point de croisement de la canule et du tube de verre. Les chiffres les plus élevés que j'ai trouvés, dans les cas de très grand épanchement remontant jusqu'à la clavicule et refoulant le médiastin, comportaient une élévation de + 10 à 11 centimètres à l'inspiration et de + 16 à 17 à l'expiration, soit des oscillations totales de + 10 à + 17 ; les plus bas, un abaissement de 2 à 3 centimètres à l'inspiration et une élévation de 3 à 4 à l'expiration. soit des oscillations de — 3 à + 4. Le plus souvent les oscillations avaient lieu de + 2 ou 3 à +9 ou 10. Les inspirations forcées et la toux dépassent de beaucoup ces limites, mais il n'y a pas lieu de prendre en considé ration leurs effets pour le point qui nous occupe.

Le niveau expiratoire de l'oscillation, dans les respirations tranquilles, reste toujours notablement au-dessous du niveau supérieur de la matité indiquée par la percussion ; dans les cas de grand épanchement à élévation expiratoire de + 17, j'ai constaté que la clavicule, dont l'épanchement atteignait le niveau, était placée à 0,25, et même 0,27, au-dessus de la canule et du point de ponction, soit encore à 0,08 ou 0,10 au-dessus de la limite supérieure extrême de l'oscillation.

Après avoir relevé, à titre d'indication, cette première mesure, on abaisse le tube de verre et on laisse s'effectuer l'écoulement. On en règle la vitesse à volonté en réglant la longueur de siphon utilisée pour l'aspiration, c'est-à-dire en relevant plus

ou moins le niveau auquel on maintient l'extrémité inférieure du tube de verre. On interrompt de temps en temps la ponction, à intervalles plus ou moins rapprochés, suivant les cas et suivant le moment de l'opération, pour relever le tube de verre et prendre une nouvelle mensuration des oscillations respiratoires ; on est ainsi exactement renseigné sur les variations de la pression intrapleurale et sur les étapes successives de son abaissement.

Il importe de ne jamais oublier que ces mesures ne sont justes et utilisables que si la colonne liquide ne contient *aucune bulle d'air*, dans toute la longueur des tubes. Si l'on voit des bulles d'air filer avec le liquide le long du tube de verre, ou si l'on en voit apparaître dans ce tube quand il est redressé, les mesures sont complètement faussées, et il y a lieu de reprendre un instant l'écoulement pour les chasser, avant de prendre aucune mesure. Quand le trocart est en bon état, la pénétration de bulles d'air ne se fait d'ailleurs, par les mal-joints du robinet, que lorsque l'aspiration est trop forte pour un écoulement devenu plus difficile, c'est-à-dire à une étape avancée de la ponction ; pour les éviter il suffit de diminuer la longueur de siphon utilisée. Cette pénétration de l'air est déjà par elle-même un indice que l'aspiration est trop active, bien entendu quand elle n'est pas simplement un indice que la fermeture de l'appareil est trop défectueuse.

Aux stades avancés de la ponction, la mesure de la pression peut aussi être faussée par l'application du poumon sur l'orifice interne de la canule ; dans ce cas, quand on redresse le tube, la colonne de liquide reste anormalement élevée et de plus *immobile ;* il suffit alors de retirer légèrement la canule pour voir le niveau descendre et les oscillations reprendre leur régularité.

La seule difficulté dans la lecture des niveaux, que j'ai eu quelquefois beaucoup de peine à vaincre, est celle qui résulte des efforts de toux ou des respirations anormales, surtout chez les malades pusillanimes. Cette difficulté n'est d'ailleurs réelle, parfois même alors insurmontable, que vers la fin des ponctions poussées trop loin ; je n'ai plus eu à compter sérieusement avec elle depuis que j'ai pris pour règle de m'arrêter à la limite qu'il me reste à indiquer.

Lorsqu'on utilise toute la longueur du siphon, c'est-à-dire 1 mètre et plus, suivant la hauteur du point de ponction au-

dessus du sol, on peut pousser l'évacuation aussi loin qu'il est utile, quoique assurément beaucoup moins loin qu'avec les appareils aspirateurs. J'ai obtenu ainsi, à la fin de la ponction, des abaissements de la pression intrapleurale tels que les oscillations respiratoires se faisaient entre 9 et 15 centimètres *au-dessous* du point de ponction, soit de — 15 à — 9, et il eût encore été possible de descendre plus bas; mais je me suis bien vite aperçu que cette limite était déjà beaucoup trop basse et qu'il y avait lieu de se garder de l'atteindre.

L'expérience m'a montré que les résultats cliniques les plus favorables : euphorie immédiate, absence d'accidents ultérieurs, non reproduction du liquide, étaient obtenus précisément lorsque la ponction était systématiquement arrêtée au moment où le champ des oscillations venait de s'abaisser faiblement au-dessous du niveau de la canule, c'est-à-dire au moment où les oscillations avaient lieu entre — 5 ou — 6 et — 1 ou — 2, par rapport au point de ponction. A ce moment la pression intrapleurale, à la surface du liquide restant, a repris à peu près la valeur physiologique du vide intrapleural, valeur qui parait être le point optimum pour l'évolution ultérieure favorable de la maladie.

Les mesures successives prises au cours de la ponction montrent l'abaissement graduel de la pression intrapleurale, mais cet abaissement se fait sans progression régulière : au début il est assez rapide ; un peu plus tard, il présente souvent des temps d'arrêt, parfois même des relèvements légers ; plus tard encore, et c'est là un point essentiel, il présente assez brusquement une grande intensité, à partir d'une certaine limite, qui est précisément voisine du point auquel il convient de s'arrêter ; il y a donc lieu, dès qu'on s'en approche, de multiplier les arrêts et les mesures, d'y avoir recours au besoin après chaque 100 grammes évacués, pour ne pas s'exposer à trop dépasser la limite voulue.

Il résulte des chiffres cités plus haut que l'abaissement de pression intrapleurale, réalisé par la ponction conduite avec les règles que je préconise, n'atteint le plus souvent que 8 à 10 centimètres d'eau, reste souvent au-dessous de ce chiffre, et ne dépasse guère 15 à 16 centimètres dans les cas extrêmes.

Il est facile de comprendre pourquoi ce critérium, fourni par la mesure de la ponction terminale, est supérieur à ceux qui sont basés sur la force utilisée pour l'aspiration ou sur la quantité de liquide évacuée.

La force d'aspiration, et la vitesse d'écoulement qui en dépend pour la plus large part, n'indiquent nullement le degré d'abaissement de la pression, non seulement parce qu'une partie plus ou moins grande de la force est utilisée à lutter contre la résistance des tubes, mais surtout parce que les variations de la pression intrapleurale dépendent du volume du liquide sorti et nullement de la force qui l'appelle au dehors.

L'épanchement agit, il est vrai, mécaniquement sur la pression intrapleurale par son volume, mais les modifications de pression qui résultent de la thoracentèse ne résultent pas uniquement des volumes de liquide évacué. En effet celui-ci est remplacé au fur et à mesure par l'ampliation du poumon sous jacent ou par l'affaissement de la paroi thoracique; par suite les effets de volumes égaux de liquide évacué peuvent être très différents, suivant la facilité de développement du poumon ou sa résistance à l'ampliation, c'est-à-dire suivant des conditions individuelles essentiellement variables et contingentes. L'expérience montre en effet que ces conditions sont différentes suivant les cas, différentes aussi suivant les périodes de la maladie chez les mêmes sujets, différentes encore aux divers temps d'une même ponction, à mesure sans doute que de nouvelles régions du poumon sont appelées à entrer en jeu pour combler le vide résultant de l'écoulement.

Deux exemples suffiront à montrer la réalité et l'importance des détails qui précèdent. Dans un cas de grand épanchement, remontant jusqu'à la clavicule, refoulant le médiastin, la pression initiale étant de + 12 à + 16, j'ai dû retirer 3300 gr. de liquide, avant d'atteindre le point limite fixé; les oscillations se faisaient alors de — 11 à — 2. Malgré cette quantité de liquide, évacuée, très considérable pour une pleurésie aiguë, le malade n'a éprouvé aucun trouble consécutif; le liquide ne s'est pas reproduit, la convalescence a débuté franchement dès le lendemain.

Dans un autre cas, d'apparence tout à fait semblable, ne différant guère du précédent que par une dyspnée plus intense, qui a engagé à pratiquer la ponction le jour même de l'entrée du malade à l'hôpital, la pression initiale était également de + 11 à + 16; la ponction a été arrêtée à 1700 grammes, avec une pression terminale de — 15 à — 9, par rapport au niveau de la ponction. Il n'y a eu aucun accident consécutif, mais peu d'amélioration subjective, et retour immédiat du liquide; de

de telle sorte que, 48 heures seulement après la première ponction, la dyspnée étant redevenue aussi intense et l'épanchement paraissant avoir repris toute son abondance, on pratique une deuxième ponction; on retrouve à peu près la même pression initiale que la première fois, + 10 à + 17, mais on arrête, cette fois, dès que la pression est arrivée à peu près à la limite optima (— 4 à + 1) après une évacuation de 1500 grammes. Malgré le court intervalle qui séparait les deux ponctions, et malgré la faible différence de volume des liquides évacués dans chacune d'elles, le liquide ne s'est plus reproduit après la seconde, et la guérison n'a pas tardé à survenir. Il parait vraiment impossible d'expliquer une différence si profonde entre les résultats des deux ponctions, autrement que par la différence des pressions terminales de chacune d'elles.

En cherchant à réhabiliter l'emploi du siphon pour la thoracentèse, je n'oublie pas qu'un certain nombre de cliniciens, notamment Dugué et Pitres en France, lui sont restés fidèles et ont continué à l'utiliser de préférence aux appareils aspirateurs ; mais je sais aussi que la grande majorité des cliniciens objectent au siphon qu'il ne permet pas d'évacuer la plèvre aussi complètement qu'il est nécessaire, et on conclut généralement de là à son insuffisance. J'ai constaté au contraire qu'il permet d'évacuer plus encore de liquide qu'il ne convient de le faire, ce qui prouve non seulement qu'il est suffisant, mais encore qu'il a besoin lui aussi d'être limité et quelque peu modéré, quoique à un bien moindre degré que les appareils aspirateurs.

Les résultats qui précèdent basés sur une vingtaine de ponctions pleurales, pratiquées avec le dispositif et les règles indiquées plus haut, montrent de plus que l'emploi du siphon, à condition de le régler et de le méthodiser comme je le propose, permet seul de limiter l'évacuation à la quantité utile; par là il fournit le moyen de pratiquer la thoracentèse avec plus de sécurité, et avec des résultats plus favorables que ceux que l'on peut obtenir avec les appareils aspirateurs.

Analgésie par injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne[1].

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 17 octobre 1901.

Par le Dr H. Vulliet
Privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

I

Il y a une année, lors de notre première communication[2], la méthode de Bier offrait tout l'attrait des choses nouvelles; l'enthousiasme du début battait son plein. Aujourd'hui, nous pensons intéresser nos confrères en mettant la question au point. Au milieu des travaux nombreux qui viennent de paraître et des avis très opposés émis de part et d'autre, on se trouve désorienté. Nous tenterons de renseigner très impartialement le lecteur sur l'état actuel de la question, en lui donnant ici les résultats d'une expérience aujourd'hui assez étendue.

Il est certain que nous ne possédons pas de moyen d'anesthésie parfait, et, bien qu'on dise communément que le mieux est l'ennemi du bien, rien ne paraît plus faux en médecine, il n'est jamais inutile de chercher à faire mieux.

L'éther et le chloroforme ont actuellement encore leurs partisans et leurs adversaires acharnés. Pour ma part, je redoute vivement le chloroforme et ne l'emploie presque jamais. La raison m'en paraît simple : avec le chloroforme, personne ne peut garantir que le malade se réveillera ; avec l'éther on peut le garantir. Les adversaires de l'éther mettent en avant les complications pulmonaires qui peuvent après coup amener la mort ; cela est juste, mais la différence est énorme.

Du reste il ne faut point exagérer les complications pulmonaires occasionnées par l'éther : beaucoup ne lui sont pas dues et se seraient produites indépendamment de toute narcose. Les malades opérés sans anesthésie générale n'en sont pas toujours exempts.

[1] Toutes nos opérations ont été faites dans le service de M. le prof. Dind : nous le remercions très vivement, ainsi que ses internes, pour la grande obligeance avec laquelle ils nous ont aidé dans nos recherches.

[2] Société vaudoise de médecine, novembre 1900, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc. 1900 et *Therapeutische Monatshefte*, déc. 1900.

Certes l'éther présente des inconvénients : irritation des bronches, narcose parfois difficile, pénible, etc., mais il est bien pour le moment ce que nous avons de mieux. *Pour le moment*, car nous ne croyons pas qu'il soit impossible d'arriver à mieux, nous rappelant l'exemple de Boyer qui, au siècle passé, avant l'anesthésie, l'hémostase et l'antisepsie, déclarait la chirurgie arrivée à son apogée !

Les anesthésiques généraux, quelque habitude que nous en ayons, ont quelque chose de redoutable et, lorsqu'on y réfléchit bien, on se demande qui l'on doit admirer le plus, du médecin qui assume la responsabilité de tenir entre ses mains la vie de son semblable, ou du patient qui remet sa vie entre les mains d'un monsieur, diplômé il est vrai, mais qui ne mérite peut-être pas toujours une confiance aussi illimitée.

Il semble donc bien légitime qu'on ait cherché autre chose ; l'anesthésie locale à la cocaïne, préconisée par Schleich et Reclus, rend de grands services, mais elle reste limitée à la petite chirurgie ou nécessite, pour des opérations plus considérables, une technique compliquée et forcément réservée à quelques spécialistes.

Pour étendre son action, on a cherché, sans grand succès pratique, à porter la cocaïne au niveau des gros troncs nerveux de la région à opérer. Il ne restait plus qu'un pas à faire, le plus difficile. En 1898, Bier eut l'idée d'anesthésier les membres inférieurs en allant porter la cocaïne directement au contact des racines nerveuses, dans le liquide céphalo-rachidien où elles baignent.

Une idée comme celle-là ne vient guère au jour sans être préparée par des travaux antérieurs ; rien de plus logique, de plus normal. Corning, Quincke ont ouvert la voie, mais c'est sans conteste à Bier qu'appartient l'*idée* de l'analgésie intrarachidienne [1].

Cependant un chirurgien français des plus distingués, connu par des travaux scientifiques remarquables, se pare complaisamment de l'idée de Bier, après l'avoir fait passer par l'Amérique. Et l'on a vu quelques chirurgiens — pas beaucoup — dire et écrire couramment : *La méthode de Tuffier.*

[1] R. Odier, de Genève, dans un travail paru en 1898 *(Rev. méd. de la Suisse romande*, février et mars), a indiqué les effets anestésiques produits chez les animaux à la suite du badigeonnage du la moelle avec solution de cocaïne à 10 %.

L'affaire, du reste, est jugée ; comme l'a dit Reclus, « Tuffier n'a rien apporté de nouveau au procédé de Bier, sa méthode est le fruit d'un heureux éclectisme et d'une habile synthèse ». Mais le premier il a appliqué largement ce mode d'anesthésie et l'a étudié d'une façon très complète et très remarquable ; nous ne dirons pas très impartiale, car Tuffier, au lieu d'imiter en ceci l'auteur de la méthode lui-même, a eu le tort de ne pas insister assez sur les inconvénients et de passer à peu près sous silence les accidents survenus. Tandis qu'en Allemagne les réserves très nettes de Bier arrêtaient l'essor du procédé nouveau, en France les travaux de Tuffier, son enthousiasme poussaient à la roue et la méthode *se vulgarisait trop* et *trop tôt*.

Un nombre considérable de travaux ont paru sur la question, chaque opérateur cherchant à trouver quelque détail nouveau de technique ou de clinique. Il y a eu beaucoup d'enthousiasme, suivi de la réaction inévitable, nécessaire, provoquée par des échecs et des malheurs retentissants.

Ces trois années d'expérimentation et d'essais se résument dans l'opinion émise ce printemps soit en Allemagne au XXXe congrès de chirurgie, soit en France à l'Académie de médecine.

Devant cette dernière assemblée, Reclus chargé de rapporter sur la question, déclare — comme nous le faisions l'année dernière en terminant notre travail — qu'actuellement la méthode de Bier *ne peut être qu'une méthode d'exception*. Et je crois que cette opinion est bien celle de la plupart des chirurgiens.

On peut clore ici la première phase de la question. A tout considérer, soit comme technique, soit comme étude clinique, on n'a pas ajouté grand'chose à la première publication de Bier. Sur les points principaux les résultats concordent d'une façon parfaite, et ceux que je vais résumer ici très brièvement peuvent être considérés aujourd'hui comme classiques.

II

Rappelons en deux mots ce qu'est la technique :

Avec une aiguille longue et fine, on pénètre entre les arcs vertébraux des dernières vertèbres lombaires jusque dans l'espace sous-arachnoïdien, où se trouve le liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux.

La moelle se termine au niveau du corps de la deuxième vertèbre lombaire ; donc, à partir de la troisième lombaire jus-

qu'au sacrum, on ne risque pas de la léser; il est tout à fait indifférent, je crois, de faire la piqûre dans le troisième ou le quatrième espace lombaire ou dans l'espace sacro-lombaire; qu'on prenne garde seulement de ne pas dépasser en haut la troisième vertèbre lombaire.

Le malade est assis, légèrement incliné en avant; l'aiguille est plantée très près de la ligne médiane entre deux apophyses épineuses; après avoir traversé la couche musculaire très épaisse, elle rencontre, entre les lames vertébrales, les ligaments jaunes dont la traversée est caractéristique, offrant une résistance très nette.

Avec un peu d'exercice et quelques connaissances anatomiques, on peut dire que cette petite opération est très facile et réussit presque toujours. Lors de notre première communication, nous disions que sur vingt-quatre cas, nous avions échoué deux fois; dès lors nous n'avons plus eu d'échec et nous sommes arrivé à faire la piqûre presque toujours du premier coup. Je ne crois pas qu'il faille plus d'exercice ou d'habitude pour cette opération-là que pour administrer convenablement le chloroforme.

On peut avoir certains petits ennuis qu'il est bon de connaître pour les éviter. L'aiguille, si elle n'est pas en platine, devra être renouvelée assez souvent; la cuisson la rend cassante; cet accident nous est arrivé une fois; il est très désagréable.

L'aiguille peut être enfoncée à fond, sans qu'on voie sourdre le liquide céphalo-rachidien; il faut s'assurer qu'elle n'est pas bouchée, en introduisant avec précaution un fil métallique (mandrin); plusieurs fois cette petite manœuvre nous a réussi; il ne faut pas oublier qu'il est facile à une aiguille aussi fine de s'oblitérer en parcourant un trajet qui mesure bien de six à sept centimètres.

La pression du liquide cérébro-spinal est extrêmement variable, sans qu'il soit possible d'établir aucune loi dépendant de l'âge du malade ou de sa constitution, par exemple.

Nous avons en général laissé écouler huit à quinze gouttes de liquide cérébro-spinal; il paraît logique de vouloir rétablir l'équilibre en enlevant à peu près la quantité de liquide que l'on va injecter; en fait, ce point-là ne paraît pas avoir d'importance, ni au point de vue de l'anesthésie elle-même, ni surtout au point de vue des troubles consécutifs. Les résultats ne paraissent guère modifiés, soit que l'on injecte immédiatement

la cocaïne, soit qu'on laisse écouler auparavant du liquide céré-bro-spinal. Ce n'est pas cette très petite quantité ajoutée à la masse considérable du liquide cérébro-spinal qui peut troubler son équilibre physique.

Quant à l'injection elle-même, elle doit être faite très lentement ; le liquide analgésiant doit être *déposé* et non projeté dans l'espace sous-arachnoïdien.

La solution très généralement adoptée est une solution de cocaïne à 2 °/o ; *on ne doit jamais dépasser la dose de 2 centigr. de cocaïne.*

L'action de l'alcaloïde s'exerce sur les racines nerveuses avec lesquelles il est mis directement en contact. Cette anesthésie a été si souvent décrite que je n'entrerai pas dans les détails ; je rappellerai seulement qu'au bout de quatre à quinze minutes, après des sensations prémonitoires très variables, il se produit dans la majorité des cas une analgésie *absolue*, remontant jusqu'au niveau des épines, assez souvent jusqu'à l'ombilic, quelquefois plus haut encore, occupant très rarement le corps entier.

Cette analgésie est absolue, elle dure d'une demi-heure à une heure et demie ; elle débute toujours par les parties génitales, fait que nous avons noté et cherché à expliquer dès nos premières opérations ; elle s'étend ensuite au domaine du sciatique en entier, puis à celui du crural et remonte ainsi par diffusion de la cocaïne jusqu'à une limite assez variable.

Il est incontestable que cette méthode est extrêmement brillante. Celui qui, pour la première fois, assiste à une de ces opérations, éprouve un saisissement bien légitime. Il n'est évidemment plus dans nos habitudes de scier des os à des gens éveillés et de le faire tout tranquillement, car le malade s'en aperçoit à peine, il ne sent rien. Plus de souci de la narcose : un aide, et le plus important, est supprimé. Plus de ces luttes épiques avec un malade qui ne veut pas s'endormir ; loin de se débattre et de gêner l'opérateur, le patient aide à l'opération et prend lui-même la position la plus favorable.

Malheureusement, il ne suffit pas à une méthode d'être brillante, il faut encore qu'elle soit sûre. En voulant supprimer les dangers réels de la narcose, on ne doit pas exposer le malade à des dangers plus grands encore.

Après avoir passé en revue les avantages très réels qu'elle présente, il nous faut examiner les inconvénients et les dangers de la méthode.

III

Parmi les inconvénients, plusieurs nous paraissent légers. Un chirurgien distingué d'Angers, Monprofit, déclare *qu'il n'a pas le temps* de recourir à une méthode d'anesthésie qu'il ne voudrait pas confier à un aide, mais il ne nous semble pas plus dangereux de confier la piqûre à un aide que de lui confier le chloroforme, — même moins!

Quant au reproche de faire assister les malades à l'opération qu'ils subissent, il nous paraît de peu de valeur ; nous n'y avons jamais vu d'inconvénient.

L'instabilité des solutions de cocaïne constitue à mon avis un désagrément plus sérieux, mais pourquoi n'obtiendrait-on pas de bonnes solutions de cocaïne aussi bien que du chloroforme pur ? Il n'y a qu'à les préparer avec le plus grand soin, en petite quantité, le jour même de l'opération. Tous ces desiderata ne sont certainement pas irréalisables.

Passons à des inconvénients plus sérieux.

La méthode est limitée à un segment du corps. Ce ne peut être là qu'une constatation et non un reproche; nous y reviendrons plus loin.

Elle peut échouer. Tous les chirurgiens qui se sont occupés de la question ont observé des cas où, en dépit d'une injection parfaite, l'anesthésie ne s'est pas produite ou a été insuffisante. Il faut bien s'entendre ; nous ne parlons pas ici des observations assez nombreuses où l'échec peut être imputé à une faute de technique ou à une solution suspecte, mais bien des cas où, sans aucune cause d'erreur possible, avec une solution dont le pouvoir a été reconnu, le malade persiste à réagir plus ou moins complètement à la douleur. Quelques patients — le nombre n'en est pas négligeable — sont réfractaires à la cocaïne comme analgésique, sans être pour cela absolument à l'abri des accidents d'intoxication ; il n'y a malheureusement aucun signe qui permette de reconnaître d'avance ces malades-là. Il semble que les échecs, complets ou partiels, ont été plus fréquents dans les dernières séries d'observations. Ce fait s'explique aisément par la crainte salutaire inspirée par la cocaïne. De 3 à 4 ctgr. injectés au début, on est vite redescendu à 1, 1 $^1/_2$ et 2 ctgr. comme dose à ne dépasser sous aucun prétexte.

Or si, comme nous l'avons indiqué, il n'y a pas de rapport constant, absolu, entre la dose de cocaïne et l'analgésie

qu'elle produit, il est cependant certain que ce rapport existe en général, et qu'un malade qui reste réfractaire à une dose de 1 ou 1 $^1/_2$ ctgr. ne le sera plus à 2 ou 3.

Sans vouloir ennuyer le lecteur par des détails de statistique, je pense qu'il est nécessaire de donner ici quelques renseignements sur notre propre série, qui comporte 70 observations.

Il s'agissait 25 fois d'opérations sur les extrémités inférieures, 27 sur les parties génitales et 15 sur la zône du bassin (la plupart pour hernies). Au début, deux opérations ont été entreprises sur le segment supérieur du corps, mais sans succès aucun. Enfin, dans un cas, l'injection a été faite dans un but purement médical.

La plupart de ces opérations ressortissaient à la petite chirurgie. Quelques-unes pourtant étaient plus importantes et nécessitaient une anesthésie d'assez longue durée (opérations osseuses de Pirogoff, Vladimiroff-Mikulicz, etc.) ; M. le prof. Rapin a exécuté avec plein succès sous anesthésie lombaire une hystérectomie vaginale.

Nous venons de dire que la méthode peut échouer. Voyons un peu quelle est la proportion des échecs.

Sur nos 70 observations, nous notons 52 succès absolus, c'est-à-dire que 52 fois l'opération a pu être menée d'un bout à l'autre sans que le patient ait éprouvé la moindre sensation douloureuse.

Six fois le succès n'a pas été complet : l'opération a pu être terminée sans avoir recours à la narcose, mais le malade n'a pas été complètement anesthésié.

Dans huit cas il y a eu échec absolu, sans que la cause en soit nettement explicable.

Enfin quatre fois il y eut des erreurs de technique qui ne permettent pas d'utiliser ces observations.

En résumé, 66 observations sur lesquelles 52 succès et 14 échecs (complets ou partiels) ; la proportion de ces derniers serait d'à peu près un sur cinq.

Certes ce chiffre est élevé et l'inconstance de la méthode est un inconvenient sérieux, mais elle ne la condamne pas et ne constitue pas *un danger*.

Si la cocaïne bornait ses effets à provoquer une anesthésie même assez souvent imparfaite, elle resterait précieuse *quand même*, mais tel n'est pas le cas ; à côté de cette analgésie si remarquable, elle produit des accidents immédiats et éloignés

qui donnent à réfléchir et démontrent une fois de plus combien la cocaïne doit être maniée avec prudence et circonspection.

IV

Retraçons en deux mots la symptomatologie des accidents immédiats :

La face du malade devient pâle, angoissée, se couvre de sueur froide ; puis viennent des nausées, des vomissements ; le pouls s'accélère et se déprime un peu. Il survient parfois des tremblements, très rarement de la défécation involontaire.

Ces accidents débutent en général dix à vingt minutes après l'injection, et leur durée comme leur intensité est très variable. La plupart du temps ils sont fugaces et n'ont rien de plus inquiétant que le malaise ressenti par un malade opéré *sans narcose* pour une bagatelle quelconque. Trois fois seulement ils nous ont surpris par leur intensité et leur durée.

Voyons maintenant quelle est leur fréquence. Nous les avons notés 17 fois sur nos 70 observations, donc à peu près dans un quart des cas.

Là encore nous remarquons leur fréquence plus considérable dans notre première série et leur diminution avec l'abaissement de la dose de cocaïne injectée, sans que ce rapport soit constant cependant.

Si nous même n'avons eu à déplorer aucun accident grave immédiat, il n'en a pas toujours été ainsi pour d'autres et nous trouvons relatées dans le rapport de Reclus des observations où les accidents immédiats ont revêtu une intensité des plus alarmantes avec les caractères que nous avons observés nous-même à un faible degré. Mais il est important de noter qu'aucun malade n'a succombé sur la table d'opération [1].

[1] Au moment où nous corrigeons les épreuves de ce travail, nous prenons connaissance d'une communication de Legueu à la Société de chirurgie de Paris, le 6 novembre (*Semaine médicale*, 13 novembre), dans laquelle ce chirurgien relate deux cas de mort immédiate, *sur la table d'opération*, à la suite d'une rachicocaïnisation. Dans les deux cas la dose injectée était inférieure à 2 ctgr.

Nous transcrivons presque textuellement ces deux observations. — Dans l'une, il s'agissait d'un homme qui, dans une chute déterminée par un ictus apoplectique, s'était fait une rupture du tendon du triceps du côté gauche : le malade était cardiaque, athéromateux, congestionné et emphysémateux. Dix minutes après l'injection, agitation et exitus en deux ou trois minutes. L'autopsie ne put être pratiquée. — L'autre observation est celle d'un malade atteint de hernie étranglée et qui se trouvait dans un état général extrêmement mauvais : six minutes après l'injection, il fut pris d'anxiété,

A ces accidents, les partisans systématiques de la cocaïne opposent les alertes et les accidents du chloroforme ou de l'éther, qui ne sont certes pas rares et souvent tout aussi alarmants. Mais si l'on désire changer de méthode, c'est précisément pour avoir quelque chose de mieux !

Voilà pour les accidents immédiats. En somme, on pourrait encore passer là-dessus, mais il y a encore des accidents éloignés qu'il importe de bien mettre en lumière, sans en atténuer ni en forcer la valeur ; pour faire une critique impartiale de la méthode, il faut en peser les dangers après en avoir vu les avantages.

Ces accidents éloignés sont très fréquents et très variables. Ils vont d'une simple lourdeur de tête à des troubles intenses extrêmement pénibles (céphalées, nausées, vomissements).

Ils débutent dans la très grande majorité des cas quelques heures après l'injection, souvent avec élévation de température, et durent un, deux, trois jours et même davantage.

Nous pouvons dire que rarement le malade se trouve la tête absolument libre après l'opération (dans 20 cas à peine sur 70 observations). Ce n'est souvent qu'une céphalée légère et très supportable, lorsque le malade reste absolument immobile. Par contre, 22 fois les douleurs ont été intenses avec tous les caractères de violentes migraines (nausées et vomissements).

Deux malades seulement nous ont vivement inquiétés. L'un d'eux a présenté des symptômes méningitiques très nets ; il s'agissait d'un homme de cinquante ans et demi, très affaibli par une longue suppuration ; quelques heures après l'injection (0,02 ctgr.), céphalées intolérables, tremblements, contractures des extrémités supérieures, prostration, obnubilation, pouls lent, douleurs en ceinture, contractions fibrillaires de la face ; ces symptômes persistèrent en s'atténuant graduellement pendant trois jours. L'autre malade était une femme atteinte de myocardite et très faible ; les accidents furent de toute autre nature : faiblesse cardiaque, syncope, pouls rapide, filiforme ; chez cette malade qui avait subi une opération grave, se déclara une péritonite du petit bassin ; le rôle fâcheux de la cocaïne ne nous paraît pas indiscutable.

de sueurs froides ; sa respiration se ralentit, ses pupilles se dilatèrent et quelques minutes après il était mort. L'autopsie révéla des lésions rénales très accentuées.

Ces deux faits ne peuvent qu'appuyer les réserves très expresses et les conclusions formulées dans notre travail.

Des faits analogues ont été publiés par d'autres ; ils nous amènent par une gradation toute naturelle à parler des *cas de morts imputables à la méthode de Bier.*

Tuffier n'en veut point voir, mais Reclus n'en voit-il pas trop ? C'est là qu'il faut agir avec circonspection et se garder de toute idée préconçue. En réalité, il est souvent bien difficile de dire d'une façon certaine si la mort a été due à la cocaïne, si elle n'eût pas été évitable en prenant quelques précautions ou s'il ne s'est pas agi tout simplement d'une coïncidence désastreuse.

Reclus dans son rapport[1] relate six cas de mort.

1° Celui de Julliard (de Genève), rupture d'un anévrysme de la sylvienne, ne paraît guère être imputable à la méthode. 2° Celui de Henneberg moins encore, semble-t-il ; le malade mourut quinze jours après une ponction lombaire, *sans injection*, d'une méningite tuberculeuse ; il y eut, nous dit Reclus, une hémorragie de la queue de cheval ; mais comment cette petite hémorragie pourrait-elle avoir provoqué la mort ? c'est ce que nous ne saisissons pas bien. 3° Celui de Dumont (de Berne) ne saurait à notre avis être mis sur le compte de la cocaïne ; le malade a succombé le sixième jour à des accidents de tuberculose généralisée.

Restent trois observations : l'une est celle de Tuffier ; son malade est pris, deux heures après l'opération, d'asphyxie et meurt presque soudainement. A l'autopsie on trouve un œdème aigu des poumons et des lésions mitrales. Nous pensons comme Reclus qu'il n'y a aucun motif plausible pour innocenter la cocaïne. Sur les deux autres morts qu'ont eu à déplorer deux chirurgiens de Bucarest, nous n'avons pas de détails ; il n'y eut pas d'autopsie. D'après les opérateurs, la terminaison fatale serait due à la cocaïne ; dans l'un des cas elle survint vingt heures après l'injection, le malade ayant présenté du délire, des lipothymies, de la somnolence, une température de 39°,9 et un pouls à 125.

Depuis lors on a publié deux nouveaux cas d'accidents mortels :

L'un est dû au D[r] Prouff (de Morlaix) et concerne une malade de 62 ans qui fut opérée pour un corps étranger de la plante du pied à l'aide d'une injection de 0,01 ctgr. de cocaïne. L'anesthésie fut parfaite, sans trouble aucun ; *la malade se leva*

[1] *Presse médicale*, 11 mai 1901.

et retourna chez elle à pied. Quatre heures après, douleurs lombaires intenses; sept heures après, pâleur de la face, angoisse extrême, pouls petit, rapide; *on la fait marcher encore*; dix-neuf heures après l'injection elle était morte. Il n'y eut pas d'autopsie.

L'autre cas a été publié par le Dr Bousquet (de Clermont-Ferrand) en juillet dernier. Femme atteinte de hernie crurale étranglée, injection de 0,02 ctgr. de cocaïne; accidents cardio-pulmonaires extrêmement graves: pâleur, dyspnée, pouls filiforme, puis agitation terrible et mort quelques heures plus tard (seize heures après l'injection?). Là non plus il n'y eut pas d'autopsie.

Tout récemment encore les journaux politiques ont parlé d'un accident mortel survenu dans un hôpital de Paris. Le Dr Lyot a bien voulu nous communiquer quelques renseignements à ce sujet : Il s'agit d'une malade arrivée dans son service en pleine septicémie (température, la veille et le jour même, de 40°,6) avec une plaie articulaire infectée. L'injection d'un centigramme de cocaïne ne fut suivie ni immédiatement, ni dans la journée d'aucun phénomène particulier. La mort survint le lendemain et l'autopsie ne révéla aucune lésion de l'axe cérébro-spinal. Voilà le cas dont l'indiscrétion d'un commissaire de police a fait retentir la presse!

En résumé nous aurions donc cinq morts qui peuvent être imputées à la méthode. Or le nombre des opérations pratiquées à l'aide de l'injection sous-aracnoïdienne lombaire atteint approximativement 2500. Ce chiffre de mortalité est très élevé, comparé à celui de la chloroformisation : 1 sur 2800, et de l'éthérisation : 1 sur 7000 (Reclus).

Est-ce qu'il condamne la méthode? Je ne le crois pas. Il faut se rappeler les débuts du chloroforme et de l'éther et les accidents nombreux qui les ont accompagnés. Qu'on se souvienne des polémiques d'alors et qu'elles nous servent d'enseignement. On n'a pas renoncé aux anesthésiques, on les a perfectionnés. Il n'est pas impossible que le même sort soit réservé à la méthode de Bier, actuellement à sa période de début et de tâtonnements.

V

Pour remédier aux accidents, il faut en rechercher les causes, et je pense qu'il faut distinguer de nouveau entre accidents

immédiats et accidents éloignés ; quoique les uns et les autres soient certainement imputables à la cocaïne, le mécanisme n'en est pas absolument le même.

Les accidents immédiats sont dus à la diffusion rapide du toxique dans le liquide cérébro-spinal et à son action sur les centres nerveux supérieurs. Cette diffusion est certaine et a été démontrée par des expériences sur les animaux. La pression du liquide cérébro-spinal aurait une influence sur cette diffusion et nous avons mentionné, après Tuffier, ce fait intéressant que les troubles étaient d'autant plus rapides et plus intenses que la pression était plus faible.

Quant aux *accidents éloignés*, je pense qu'ils sont encore dûs à l'action locale de la cocaïne, mais à une action plus lente se manifestant sur les méninges par des troubles vasculaires, d'où altérations dans la pression et dans la constitution du liquide cérébro-spinal. Les dispositions individuelles jouent là un grand rôle, comme dans les migraines, avec lesquelles ces accidents présentent des analogies évidentes.

Ravaut et Aubourg (de Paris) ont trouvé que plus la céphalée est intense, plus la tension du liquide cérébro-spinal est forte, plus aussi son aspect est trouble. L'examen histologique leur a montré dans la sérosité retirée par une seconde ponction, des éléments polynucléaires d'autant plus nombreux que le liquide est plus opalescent. Ces éléments sont remplacés au bout de trois ou quatre jours par des lymphocytes et des mononucléaires et le liquide devient plus limpide. Au bout de quinze à vingt jours, il est redevenu normal, c'est-à-dire qu'il ne contient plus aucun élément figuré. Ces troubles seraient l'expression des modifications inflammatoires de l'enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne.

Dans quel sens chercher le remède à ces accidents, les perfectionnements à la méthode ?

La première idée était de remplacer la cocaïne par un agent moins toxique. Les essais ont porté sur des substances parentes de la cocaïne : l'eucaïne et la tropacocaïne. La première n'a présenté aucun avantage sur la cocaïne ; la seconde est beaucoup moins toxique et nous avons eu, dès le début, l'idée de l'employer ; malheureusement si sa toxicité est moindre, son pouvoir analgésiant est moindre aussi, ces deux propriétés marchant parallèlement. En fait, les essais que nous avons faits n'ont pas donné de résultats très supérieurs à ceux de la

cocaïne et malgré les indications de Merck, malgré les expériences sur les animaux, nous n'avons pas trouvé prudent d'employer des doses de 0,05 et même 0,07 ctgr. comme l'ont fait d'autres opérateurs.

Quant aux injections de quinine faites par Jaboulay, elles ne paraissent guère être utilisables que dans un but médical. Donc de ce côté-là échec complet, jusqu'à présent du moins.

La seconde idée a été, tout en conservant la cocaïne, d'*éviter sa diffusion vers les centres.*

C'est de ce côté que nous avons poussé nos recherches. La cocaïne devrait être *déposée* dans le cul-de-sac dural et y rester jusqu'à sa résorption complète. Le perfectionnement de la méthode serait à notre avis de limiter absolument l'action de la cocaïne au segment inférieur du corps, de supprimer ainsi les accidents et non pas de vouloir l'étendre plus haut, ce qui très probablement ne sera jamais sans danger.

Nous avons montré dès nos premières injections que les malades ne devaient *en aucun cas marcher après l'opération*. C'est là une hardiesse dangereuse. Nous évitons de les mettre *à plat*, soit sur la table, soit dans leur lit ; nous élevons la partie supérieure du corps et nous recommandons à nos opérés de rester aussi immobiles que possible. A part ces précautions nous avons cherché, avec d'autres, pour la cocaïne un véhicule plus dense que le liquide cérébro-spinal et nous avons employé la *glycérine.*

Nous sommes arrivés certainement à améliorer notablement les résultats du début. Nos observations et nos expériences ne sont pas encore assez étendues pour permettre des conclusions fermes, mais j'ai l'impression que c'est dans cette voie qu'il faut continuer à chercher.

VI

En terminant, nous n'essayerons pas, comme on l'a fait de divers côtés, de poser les indications et les contre-indications de la méthode. Je crois qu'actuellement il vaut mieux s'abstenir, les unes et les autres étant encore trop indécises pour être réellement utilisables.

Disons seulement, d'après notre propre expérience, que l'injection nous semble sans danger chez des sujets jeunes ou dans la force de l'âge, robustes, sans vice organique grave; mais que, par contre, chez des malades âgés, faibles, peu résistants,

elle ne saurait être employée en toute sécurité. Comme on le voit, *à ce point de vue la méthode nouvelle ne présente pas, pour le moment, d'avantage sur les anesthésiques généraux.*

Tel est l'état actuel de la question. Je crois n'avoir mis dans mes appréciations ni hostilité ni enthousiasme exagérés. Je pense qu'il serait fâcheux d'enterrer la méthode, mais qu'il serait plus fâcheux encore de vouloir la vulgariser, dans l'état où elle se trouve aujourd'hui. Elle reste à l'étude.

La méthode de Bier a excité partout un étonnement et une admiration bien légitimes. Est-elle jugée définitivement ? Non.

On lui a reproché d'être incomplète ; mais, comme à la plus belle fille du monde, on ne peut lui demander plus qu'elle ne peut donner.

On lui a reproché d'être inconstante ; c'est un sérieux défaut, mais on s'en corrige.

On lui a reproché d'être peu rassurante et dangereuse et de ce côté il s'en faut de beaucoup qu'elle soit à l'abri de tout reproche.

Le second pas reste à faire : rendre la méthode inoffensive, et celui qui atteindra ce but pourra avec justice joindre son nom à celui de Bier.

Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. Etude pharmacodynamique.

Par le prof. A. Mayor.

INTRODUCTION.

Dans le courant de ces dernières années, ont fait leur apparition dans le domaine de la thérapeutique médicale, quelques substances dérivées de la morphine par substitution, à l'un des atomes d'hydrogène de ce corps, d'un groupement nouveau.

On sait que deux des atomes d'hydrogène de la morphine : $C^{17}H^{19}Az\,O^{3}$, appartiennent à deux hydroxyles, l'un de nature phénolique, l'autre de nature alcoolique ; ensorte que la formule de tout à l'heure peut s'écrire : $C^{17}H^{17}Az\,O{<}^{OH}_{OH}$. L'on sait également que c'est dans l'hydroxyle phénolique seulement, que l'atome d'hydrogène peut être remplacé par un radical

alcoolique. Cette substitution permet d'obtenir une série de substances homologues, série dont le premier terme étant la morphine, le deuxième se trouve être la codéine. Grimaux[1] en effet nous a enseigné que la codéine n'est qu'une méthylmorphine, une morphine dont l'hydroxyle est remplacé par un méthoxyle : $C^{17}H^{17}Az\ O\!<^{OCH^3}_{OH}$, et il a donné, de ce fait, la preuve absolue, en partant de la morphine pour reconstituer la codéine par synthèse partielle.

En outre, Grimaux avait obtenu certains des homologues supérieurs de cette série, en particulier l'éther éthylique de la morphine : $C^{17}H^{17}Az\ O\!<^{OC^2H^5}_{OH}$, auquel il avait donné le nom de codéthyline. Cette substance fut, à l'époque, examinée au point de vue pharmacodynamique par Bochefontaine, puis, un peu plus tard, par Stockman et Dott[2]. On lui donne aujourd'hui, avec raison, le nom d'éthylmorphine ; et c'est son chlorhydrate, qu'en 1898 la maison Merck a présenté au commerce sous le nom de *dionine*, après qu'il eut été étudié de nouveau chez l'animal, puis administré à l'homme, par von Mering.

La dionine est une poudre blanche, cristalline, sans odeur, de goût modérément amer. Elle est très soluble dans l'eau (1 : 7), et dans l'alcool.

Auparavant la même maison avait mis en circulation, sous le nom de *péronine*, le chlorhydrate d'une base obtenue par introduction, dans la formule de la morphine, du radical d'un alcool aromatique, l'alcool benzylique. La péronine est donc le chlorhydrate de la benzylmorphine, dont la formule peut être écrite : $C^{17}H^{17}Az\ O\!<^{O.CH^2.C^6H^5}_{OH}$.

La péronine se présente sous forme de fines aiguilles incolores, brillantes, de saveur brûlante, difficilement solubles dans l'alcool absolu, un peu plus solubles dans l'eau.

Mais, si les substitutions par un radical alcoolique ne sont praticables que dans l'hydroxyle phénolique, il n'en est plus de même des substitutions par un radical d'acide, lesquelles ont été tentées sans avoir donné jusqu'à présent d'autre corps inté-

[1] Ed. GRIMAUX. Sur quelques dérivés de la morphine. *Annales de chimie et de physique*. T. XXVII, 1882, p. 273.

[2] R. STOCKMAN et D.-B. DOTT, Report on the pharmacology of morphin and its derivates. *British med. Journal*, 1890. T. II, p. 189.

ressant en thérapeutique que celui que Wright avait obtenu déjà en 1874, en étudiant les dérivés acétylés de la morphine. Ce corps, la diacétylmorphine, résulte de la substitution d'un groupe acétyle à l'atome d'hydrogène, dans chacun des deux hydroxyles de la morphine. La diacétylmorphine fut étudiée, au point de vue pharmacodynamique, par Stockman et Dott[1], qui lui attribuent une action semblable à celle de la monoacétylmorphine. Elle fut présentée plus tard sous le nom d'*héroïne*, et après les recherches expérimentales nouvelles et plus complètes de Dreser[2], par la maison Bayer, d'Elberfeld.

L'héroïne répond donc à la formule : $\begin{matrix} CH^3CO\ O \\ CH^3CO\ O \end{matrix} > C^{17}H^{17}Az\ O.$

Elle se présente sous la forme d'une poudre blanche, très fine, cristalline, inodore, de saveur légèrement amère, et de réaction alcaline. Difficilement soluble dans l'eau, sa mise en solution devient, au contraire, assez facile par adjonction de quelques gouttes d'acide acétique, ou mieux, d'acide chlorhydrique.

Il est intéressant, au point de vue de la pratique médicale, de comparer, quant à leur solubilité dans l'eau, ces substances nouvelles, entre elles d'une part, avec la morphine et la codéine d'autre part. Nous trouvons les éléments de cette comparaison dans le tableau suivant :

	Réaction acide.
Phosphate de codéine. . . .	1 : 4
Dionine	1 : 7
Chlorhydrate de codéine. . .	1 : 20
Chlorhydrate de morphine . .	1 : 24
Codéine	1 : 78
Péronine	1 : 133
Héroïne . .	presque insoluble ; facilement soluble par adjonction de quelques gouttes de HCl.

Il faut ajouter que l'on recommande actuellement, après Eulenburg, le chlorhydrate d'héroïne neutre, et soluble à raison de 1 : 2, chlorhydrate que Bayer accuse, comme tous les autres sels neutres d'héroïne, d'être hygroscopique.

[1] R. Stockman et D.-B. Dott, *loc. cit.*

[2] Dreser, Uber die Wirkung einiger Derivate des Morphins auf die Athmung. *Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiol.* Bd. 72, p. 485, et Pharmacologische üb. einige Morphinderivate. *Therapeutische Monatshefte*, 1898, p. 509.

[3] *Merck's Bericht über das Jahr* 1898. Darmstadt, Januar 1899.

Ce que l'on réclamait de ces substances dérivées de la morphine, c'était d'en posséder les qualités sans en présenter les défauts. On les utilisa d'abord comme médicaments sédatifs de la toux. Puis on leur demanda de calmer la dyspnée, de supprimer la douleur, de rappeler le sommeil. Enfin, les médecins qui ont à diriger les cures de sevrage des morphinomanes, tentèrent de rendre ce traitement moins pénible par la substitution, au poison habituel, de l'un de ses dérivés. Ils espéraient ainsi diminuer le malaise, et supprimer les accidents qu'entraîne la privation de la morphine, et cela sans inconvénients, puisque, disait-on, les nouveaux médicaments ne possédaient pas cette qualité dangereuse, chez leur aînée, de produire l'euphorie. Un coup d'œil jeté sur le tableau que je donnais tout à l'heure, expliquera, puisqu'ici il fallait employer l'injection hypodermique, que l'on se soit adressé plus volontiers à la dionine : la péronine était trop peu soluble ; l'héroïne ne fut employée qu'ultérieurement, sous forme de chlorhydrate.

Enfin, entre temps, l'on s'aperçut que les substances dont je viens de parler amènent, lorsqu'on les instille dans l'œil, une analgésie assez analogue à celle que produit la cocaïne, mais sans que la pupille se dilate, tandis que, d'autre part, la conjonctive s'injecte et s'œdématie ; phénomène qui, dans certaines affections oculaires, peut présenter des avantages, qui ailleurs, en cas d'opération par exemple, offre des inconvénients sérieux. Il s'agit ici, disons-le dès maintenant, d'un point que je laisserai entièrement de côté dans ce travail. Puisqu'il peut être, et qu'il a été en effet, suffisamment étudié chez l'homme, il n'y a pas lieu d'invoquer la thérapeutique expérimentale et comparée, pour en obtenir un supplément d'information. L'expérience, lorsqu'elle est conduite avec intelligence, ne peut faire courir aucun danger au malade, et elle est, chez lui, infiniment plus instructive qu'elle ne pourrait l'être chez le chien ou le lapin.

Par contre l'expérimentation chez l'animal peut nous donner des renseignements importants en ce qui touche d'autres côtés de la question.

Mais pour nous rendre compte du genre de problèmes que nous aurons à résoudre à son aide, il nous faut examiner, tout d'abord, quelles sont les circonstances cliniques dans lesquelles on a utilisé les corps objets de notre étude, et les résultats thérapeutiques qu'ils ont fournis. Je me bornerai presqu'exclusivement ici, à jeter un coup-d'œil général sur ce qui a été pu-

blié, dans ces dernières années, au sujet de l'héroïne et de la dionine. Car, pour ce qui est de la péronine, après avoir joui de quelque vogue, elle est quasi délaissée. Est-ce à tort, comme semble le penser Laumonier [1]? Je ne le crois pas. J'ai déjà eu l'occasion [2] d'indiquer que cette substance est un poison du cœur très puissant. Je reviendrai sur ce fait, et je montrerai combien, à ce point de vue, la péronine diffère de la morphine et de ses autres dérivés, combien aussi elle leur est inférieure en thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

L'HÉROÏNE ET LA DIONINE EN THÉRAPEUTIQUE.

I. — *Circonstances dans lesquelles ont été utilisés les dérivés nouveaux de la morphine.*

§ I. — *Affections des voies respiratoires.*

a) *Dans les affections caractérisées principalement par la toux, l'héroïne* s'est montrée, dès son apparition, un bon médicament entre les mains de Strube [3] et de Floret [4], qui en chantent merveilles. Dans un second travail paru en 1899, Floret constate que les résultats de Weiss [5], de Strube, de Manges [6] sont entièrement d'accord avec les siens. Nous pouvons y ajouter ceux de Holtkamp [7], de Beketov [8], de Kunkel [9], de Manquat [10], de Fereira [11], de Bougrier [12], etc.

[1] J. Laumonier, Propriétés thérapeutiques de quelques dérivés récents de la morphine. *Les Nouveaux Remèdes*, 1901, n° 17, p. 385.

[2] A. Mayor, La péronine, son action sur la toux. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1898. p. 315.

[3] G. Strube, Mittheilung üb. therap. Versuche mit Heroïn. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1898, p. 45. (Therap. Beilage.)

[4] Floret, Klinische Versuche üb. die Wirkung des heroïns. *Therap. Monatshefte*. 1898, Sept.: et : Weiteres üb. Heroïn. Ibid. : 1899 p. 327.

[5] J. Weiss, Heroïn, ein neues Substituenz des Morphins. *Die Heilkunde*, 1898.

[6] M. Manges, The Treatment of coughs with heroïn. *New-York med. Journal*, 1898, n° 26 (nov.).

[7] I. Holtkamp, Weitere Mittheilungen üb. therap. Versuche mit Heroïn. *Deutsche med. Wochens.*, 1899. Therap. Beilage, p. 25.

[8] Beketov, *Wratsch*. 1899. Cité in Merk's Bericht f. 1899 ; et : *Klinische therap. Wochenschr.*. 1899, n° 14.

[9] Kunkel (de Bonn), *Klinische therapeutische Wochenschr.*, 1900, n° 21. An. in *Nouv. Remèdes*, 1900, p. 302.

[10] Manquat, Trois obs. de malades traités par l'héroïne. *Bull. de la Soc. de thérapeutique de Paris*, 1899. Séance du 8 nov.

[11] Clemente Fereira, Héroïne. *Bull. de la Soc. de thérapeutique de Paris*. Séance du 11 octobre 1899.

[12] L. Bougrier, Etude chimique, physiologique et clinique sur l'héroïne, *Thèse de Paris*, 1899.

D'une façon générale les bronchites aiguës sont influencées plus favorablement que les chroniques. Mais, tandis que Floret affirme que les malades atteints de bronchite sèche expectorent plus facilement par le fait de cette augmentation dans l'énergie de l'inspiration que Dreser attribue à l'héroïne, Léo [1] prétend, au contraire, que fréquemment les malades auxquels on administre ce médicament se plaignent d'expectorer moins facilement. C'est un phénomène que note également Manquat, et sur lequel insiste vivement Kurt-Witthauer [2], qui considère l'héroïne comme contr'indiquée, ou, tout au moins, comme ne devant être donnée qu'avec une grande prudence, dans les cas où la sécrétion bronchique est abondante, car le médicament, selon lui, arrive facilement à éteindre la toux mieux qu'on ne le voudrait, et à produire l'encombrement des bronches D'ailleurs, ajoutent les auteurs que nous citons, non seulement la toux de la laryngite et de la bronchite simples, mais celle de l'influenza, de la coqueluche, de la pleurésie, de la tuberculose pulmonaire, etc., sont un champ ouvert à l'activité bienfaisante de l'héroïne.

Chez les phtisiques, Floret, Julius Weiss, notent en outre un abaissement de la température, qui serait dû à la diminution des oxydations, tandis que Dombrovsky [3], qui l'a employée surtout dans les inflammations aiguës des voies respiratoires, et qui s'en loue, n'a jamais observé d'action hypothermisante.

Bougrier, de son côté, croit pouvoir conseiller l'héroïne contre les sueurs des phtisiques.

Voilà une partie des éloges décernés à l'héroïne comme remède de la toux. A quoi il faut ajouter, ombre au tableau, que Léo, que je citais tout à l'heure, la considère comme inférieure à la morphine et à la codéine, et que Alb. Frænkel [4] la regarde aussi comme inférieure à la codéine que l'on prescrit, ajoute-t-il, à trop faible dose, et qui ne produit pas l'accoutumance. Or cette accoutumance n'est pas étrangère à l'action

[1] H. Leo, Ueber den therapeutischen Werth des Heroïns. *Deutsch. med. Wochens.*, 1899 O. A., p. 187.

[2] Kurt-Witthauer, Uber heroïnum Muriaticum, *Heilkunde*, Heft. 5, Feb. 1900.

[3] Dombrovsky, *Rev. méd. de l'hôpital militaire d'Ouiazdow*, 1899, nos 1 et 2 (An. in *Presse med.*, 1900, I, p. 216).

[4] Alb. Fraenkel, Uber Morphinderivate u. ihrer Bedeutung als Hustenmittel. *Münch. med. Woch.*, 1899, p. 1525.

de l'héroïne. On en retrouve la preuve dans une observation de Morel-Lavallée[1], et Turnauer[2] l'affirme indubitable.

b) Mais c'est surtout pour calmer la *dyspnée* que l'on a vanté l'héroïne. Dreser, dans son travail expérimental sur le sujet, notait que le ralentissement énorme de la respiration que produit ce médicament n'amène pas une diminution corrélative de la ventilation pulmonaire. Tout au contraire celle-ci augmente, en raison d'une exagération dans l'amplitude et dans l'énergie de l'inspiration, ce qui n'empêche nullement la quantité d'oxygéne absorbée de diminuer, la quantité d'acide carbonique exhalé d'augmenter, mais ce double phénomène résulte d'une atténuation du besoin d'oxygène qui appartient à l'action de l'héroïne. Quoiqu'il en soit de cette affirmation de Dreser, laquelle, comme nous le verrons, a trouvé de nombreux contradicteurs, il n'en reste pas moins que l'héroïne est un excellent médicament eupnéique. Strube, dont les expériences concordent du reste avec celles de Dreser, affirme que la clinique montre les actions thérapeutiques semblables aux actions physiologiques. Léo est si satisfait de l'emploi de l'héroïne contre la dyspnée, qu'il la compare à la digitale, qui. elle aussi, amène une meilleure utilisation du travail insuffisant du cœur par le ralentissement des battements. C'est dans les dyspnées des bronchites chroniques, de l'emphysème, à quoi il faut ajouter l'attaque d'asthme essentiel, que l'on obtient les meilleurs résultats. Parfois des cures d'une semaine ou deux ont amené une amélioration qui a persisté après interruption du traitement ; et, chez l'un des patients de Léo, elle a été assez prolongée pour faire croire à une guérison. Dans deux cas de dyspnée urémique, ce même observateur obtint une amélioration passagère. Les observations de Manquat, de Fereira, confirment cette action eupnéique de l'héroïne. A. Nusch[3] reconnaît cependant, qu'agissant remarquablement dans la dyspnée légère, elle est d'un effet moins sûr lorsque le phénomène morbide est intense.

D'autre part, ainsi que le signale Beketov, lorsque la dyspnée reconnaît pour cause une lésion cardiaque non compensée,

[1] A. Morel-Lavallée, La morphine remplacée par l'héroïne. *Revue de médecine*, Paris 1900, p. 872.

[2] Turnauer. Uber Heroïn. *Wiener med. Presse*, 1899. n° 12.

[3] A. Nusch, Weitere Mittheilungen üb. therapeutischen Werth von Heroïn. *Münch. med. Woch.*, 1901. Bd. XLVIII, p. 12.

ou de grandes cavernes, elle n'est que peu modifiée par l'héroïne. Il n'y a rien là de bien étonnant ; et c'est probablement parce qu'il s'adressait à des malades moins puissamment atteints, que Ludwig Levy[1] se montre si satisfait de l'emploi qu'il a fait du médicament dans une série de cas de dyspnée d'origine cardiaque, où il l'a pu apaiser l'angoisse respiratoire, permettre la marche pour ainsi dire sans gêne, calmer la toux et les douleurs.

c) *La dionine*, dans les *affections avec toux*, semble bien rendre les services que l'on attendait d'elle, et réaliser une codéine plus énergique. Au moins c'est ce que l'on peut conclure des travaux de von Mering[2], Janisch[3], Korte[4], Massalongo[5], Schröder (de Hohenhonnef)[6], Boernikel[7], Gottschalk[8], Hubert Langes[9], von Boltenstern[10], Krijewski[11], J. Pollak[12], Salzmann[13], etc. Elle calme la toux sans rendre l'expectoration moins facile, dit Janisch ; ce qu'il explique par l'action exercée sur la respiration, action qu'il a observées au cours d'expériences faites en commun avec Winternitz. Chez les tuberculeux elle calme aussi les douleurs et diminue la sudation ; seulement dans la période avancée, son action semble s'épuiser et il faut en venir à l'emploi de la morphine. Quant à la température du phtisique les uns affirment qu'elle l'abaisse, les autres (Medea)[14], que cet abaissement, quoique réel, est faible, les autres, enfin (Wierzbicki)[15], qu'il est nul.

[1] Ludw. LEVY, Anwendung des Heroïns bei Herzkranken. *Die Heilkunde*. 1901, IV. (An. in *Therap. Monatsh.*, 1901, p. 378.

[2] VON MERING, Physiolog. u. Therapeut. Untersuchungen üb. die Wirkung einiger Morphinderivate. *Merck's Bericht üb. das Jahr 1898.* Herausg. in Januar 1899.

[3] Th. JANISCH, Ub. Wirkung u. Anwendung des Dionins bei Erkrankungen der Athmungsorgane. *Münch. med. Wochenschr.*, 1894, p. 1729.

[4] J. KORTE, Klinische Versuche üb. die Wirkung u. Anwendung des Dionins. *Therap. Monatshefte*, 1899, p. 33.

[5] Rob. MASSALONGO, *Corriere Sanitario*, 9 juillet 1899 (n° 27, p. 416).

[6] SCHRÖDER (von Hohenhonnef), *Therapie d. Gegewart*, 1899.

[7] BOERNIKEL. *Klinische therapeutische Wochenschr.* 1900, n° 17.

[8] GOTTSCHALK, La dionine dans la coqueluche. *Aerztliche Rundschau*. (An. in *Presse med.*, 1901, vol. II, suppl[t] p. 132).

[9] Hub. LANGES, Beobachtungen bei der Verwendung einiger neuer Medicamente. *Therap. Monatshefte*. 1901, p. 363.

[10] O. VON BOLTENSTERN, Uber Dionin. *Allgemeine med. Zeitung*. 15-16, 1901.

[11] KRIJEWSKI, La dionine. *Thèse de Paris*, 1901.

[12] J. POLLAK, Einige neue Medicamente in der Phtiseotherapie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1900, n° 3.

[13] SALZMANN, Dionin, ein neues Morphinderivate. *Wien. med. Presse*, 1900, n° 24.

[14] MEDEA, *Il Morgagni*. 1899, n° 6.

[15] WIERZBICKI, *Klinische-therapeut. Wochenschr.*, 1899. n° 27.

Mais déjà Janisch annonçait que la dionine pouvait remplacer la morphine chez les emphysèmateux et les asthmatiques, Korte qu'elle coupait l'accès d'asthme, Schröder (de Hohenhonnef), qu'un cas de ce genre avait été très amélioré entre ses mains : Salzmann fait de la dionine un bon expectorant et un antispasmodique recommandable dans l'asthme. Au contraire Higier[1], qui reconnaît les bons effets de la dionine contre la toux, les trouve moins brillants dans l'emphysème, nuls dans l'asthme. A ce dernier point de vue, il se rencontre avec Medea et avec Hub. Langes.

La dionine ne paraît pas, par conséquent, rallier tous les suffrages en tant que médicament eupnéique, l'expérimentation, comme nous le verrons, nous donnera l'explication de ce fait.

§ 2. — *Les dérivés de la morphine comme analgésiants.*

a) Chose singulière, l'action analgésique de l'*héroïne* a d'abord été niée. Floret dit ne l'avoir jamais constatée nettement. Pour Strube l'héroïne est bien capable de produire une sensation de lassitude, d'obnubilation, elle possède une action générale narcotique, mais celle-ci est inférieure à celle de la morphine : car le corps n'est pas analgésiant. Léo, moins décourageant, se borne à lui trouver une action analgésiante inférieure à celle de la morphine et de la codéine. Mais bientôt Holtkamp la recommande dans la sciatique, où elle aurait guéri en six à sept jours, des malades traités sans succès complet par la morphine. Il s'en loue aussi dans le rhumatisme articulaire, les cardialgies, les douleurs intestinales de la grippe ; et il ajoute qu'elle a raison de l'insomnie et du nervosisme. Eulenburg[2], Medea, L[e] Guinard[3], avec l'injection sous-cutanée de chlorhydrate, obtiennent d'excellents résultats dans les affections douloureuses : et le premier de ces auteurs signale son utilité majeure chez les individus accoutumés à la morphine, pour lesquels elle remplace ce médicament tout en agissant à dose plus faible, et sans provoquer les mêmes troubles dyspeptiques. Morel-Laval-

[1] H. Higier, Zur Therapeutischen Wirkung des Dionins, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899. Therap. Beilage, p. 75.

[2] A. Eulenburg, Ub. subcutan. Injectionen von Heroïn. muriaticum. *Deutsch. med. Wothenschr.*, 1899. O. A. 187.

[3] L[e] Guinard, Diacétylmorphine dans le traitement de la douleur. *Congrès des Sciences médicales*, Sect. de thérapeutique, Paris 1900.

lée, Witthauer, Artaud [1], la considèrent également comme très utile en cas de phénomènes douloureux. Le deuxième cite particulièrement les douleurs de l'ovarite, de la sciatique, de la dyspepsie nerveuse. Il s'en est trouvé bien également chez un homme atteint de myélite transverse, et souffrant de secousses douloureuses des membres inférieurs. Morel-Lavallée signale cependant ce fait que la douleur ne cède pas à l'héroïne avec la même brusquerie qu'à la morphine.

Quant à l'insomnie, Beketov ne la croit atteinte favorablement par l'héroïne que lorsqu'elle est entretenue par la dyspnée : l'action du médicament serait moins efficace contre l'insomnie due à l'excitation psychique.

b) *La dionine* par contre est déjà signalée comme *analgésiante* par Meltzer [2] qui la préfère à l'héroïne, plus dangereuse selon lui ; à la codéine, moins active et qui possède les mêmes actions secondaires ; à la péronine, dont le goût amer est désagréable, et qui est trop peu soluble pour être facilement injectée sous la peau ; à la morphine, enfin, trop brutale dans son action. Bloch [3] aussi, insiste sur ce que l'action analgésiante de la dionine est supérieure à celle de la codéine. Plessner [4] affirme qu'elle est suffisante pour lutter, presqu'à l'égal de la morphine, contre les douleurs de la sciatique, du tabes, de la dysménorrhée. Ceci l'amène, comme aussi ce fait que la dionine diminue la toux, à demander qu'on l'emploie, de préférence à la morphine, chez les tuberculeux et les névropathes, d'autant qu'il n'existerait pas de dionisme. Boernikel, à la clinique de Senator, l'a employée avec succès comme analgésiant dans diverses affections gynécologiques, dans le rhumatisme, dans le tabes (surtout au cours des crises gastriques). R. Bloch, H. Walther, la recommandent également dans les affections douloureuses des organes génitaux de la femme ; Massalongo, dans les céphalalgies des anémiques, des chlorotiques, des neurasthéniques, et (comme plus tard Salzmann), dans diverses douleurs viscérales : gastralgies, coliques intestinales, hépatiques,

[1] J. Artaud, Quelques obs. cliniques sur l'emploi de l'éther diacétique de la morphine dans le traitement de la douleur, *Lyon méd.*, 1901, XCVI, p. 353 et 399.
[2] Meltzer, Uber Dionin. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 1731.
[3] Rich. Bloch, Dionin als Schmerzstillendes Mittel. *Therap. Monatshefte.* 1899 p. 418.
[4] Plessner, Uber Dionin. *Therap. Monatshefte.*, 1900, p. 80.

néphrétiques, menstruelles. Il la considère cependant comme moins énergique que la morphine vis-à-vis des névralgies.

Ce paraît être aussi l'opinion de von Boltenstern, qui cependant la recommande comme sédatif général, hypnotique et calmant de la douleur. Salzmann, enfin, fait remarquer que son action tarde parfois quelques jours à s'établir. Quant à Kramolin[1], il conteste l'utilité de la dionine dans les diverses lithiases.

§ 3. — *La dionine comme somnifère et dans la cure de sevrage des morphinomanes.*

C'est encore entre la morphine et la codéine que Schlesinger[2] classe la dionine au point de vue de son activité contre l'insomnie. C'est cependant cette activité que réclamaient d'elle les psychiatres. Or tandis que Freymuth[3], Sturmhofel[3] ne lui reconnaissent aucune action contre l'excitation et sur le sommeil, Meltzer, Ranschoff[3] font observer que dans les périodes de grande excitation où elle ne réussit pas, la morphine échoue également. Entre les mains de Meltzer, dans les périodes d'excitation légère, la dionine a provoqué le sommeil chez 81 °/₀ des malades. Ransohoff la donne dans les périodes intercalaires, où la dépression domine, et où la morphine agit également bien, mais non sans exposer aux phénomènes d'accoutumance qui sont étrangers à la dionine.

En dehors de tout accident pathologique d'ordre psychique, la dionine a été employée comme somnifère par divers médecins. Boernikel, tout en la recommandant à ce point de vue, à la dose de 2 centigr., admet néanmoins que son action n'est pas constante même avec des doses de 5 à 6 centigr.

Le fait que l'euphorie produite par la dionine n'est pas intense (J. Heinrich)[4], qu'on n'a donc pas à craindre de dionisme, a suggéré l'idée d'utiliser le médicament nouveau dans la cure de la morphinomanie. On remplace alors le poison habituel, après en avoir notablement diminué la dose quotidienne, par le chlorhydrate d'étylmorphine. C'est un procédé que recomman-

[1] Kramolin. Beitrag zur richtigen Beurtheilung des Dionins. *Therap. Monatsch.*, 1900, p. 355.

[2] Schlesinger. *Wiener med. Presse.* (An. in *Therap, Monatsch.*, 1900, p. 94.)

[3] Freymuth, Sturmhofel, Ranschoff. *Psychiatrische Wochenschr.*. nᵒˢ 16 et 20, 1899. Rap. in : *Münchener med. Woch.*, 1899.

[4] J. Heinrich, Die Dionin als Ersatzmittel des Morphins. *Wien. med. Blätter*, 1899, nᵒ 11..

daient Plessner, Fromme[1], J. Heinrich, Massalongo, et qui est actuellement assez usité. Mais il faut employer une dose de dionine double au moins de la quantité de morphine que l'on veut supprimer. Et encore Fromme est-il d'avis que l'on est en général trop timide ; c'est parfois jusqu'à 1 gr. de dionine qu'il faut administrer en place des 2 à 4 centigr. de morphine que consommait le malade, méthode qui justifie cette remarque d'Emmerich[2] que si, dans la cure d'abstinence, la dionine est supérieure à la péronine, qui ne fait guère que calmer la toux du patient, ainsi qu'à l'héroïne dont l'action est faible et lente, les doses que l'on est amené à employer sont loin d'être insignifiantes. Sans compter, ajoute-t-il, que la cure n'est point abrégée, et que les souffrances ne paraissent pas moindres qu'avec la suppression graduelle. Voici une voix discordante qui n'est pas pour nous étonner vivement. Car, ou bien la dionine donne un sentiment quelconque d'euphorie analogue à celui de la morphine, et elle n'est point supérieure à une dose équivalente de ce dernier poison, ou bien elle ne produit pas la moindre euphorie, il n'y a point à craindre de dionisme, et, dans ces conditions, l'injection ne satisfait que la piquomanie du sujet, selon l'expression de Morel-Lavallée.

* * *

Quoiqu'il en soit nous voici en possession de l'exposé des services que l'on a demandé aux nouveaux dérivés de la morphine : suppression ou diminution de la toux, de la dyspnée, de la douleur, de l'insomnie, et particulièrement de l'insomnie douloureuse ; facilité plus grande à sevrer le morphinomane ; tout cela sans que ces médicaments présentent les inconvénients connus de la morphine.

Or la clinique nous enseigne que, pour être atténués, ces inconvénients n'en sont pas moins réels.

II. — *Inconvénients liés à l'usage de l'héroïne et de la dionine.*

a) Pour l'*héroïne*, tandis que Holtkamp, Dali[3], A. Nusch, J. Artaud affiment qu'elle est dépourvue de toute action acces-

[1] A. Fromme. Dionin u. seine Anwendung bei der Abstinenzkur des chronischen Morphinismus. *Berlin klin. Wochensch.*, 1899, p. 302.
[2] O. Emmerich. Moderne Gesichtspunkte b. der Behandlung des chronisch. Morphinismus. *Deutsch. med. Woch.*, 1899. Therap. Beilage, p. 58.
[3] Dali. Traitement par l'héroïne. *Bull. gén. de thérap.*, 1899, p. 500.

soire, et des suites désagréables de la morphine, qu'en particulier elle ne produit ni constipation, ni nausées, ni vomissements, ni troubles vasculaires, nous voyons en consultant les travaux de Rosin [1], de Léo, de Eulenburg, de Wierzbicki, de Kurt Witthauer, de Turnauer, de Bougrier, qu'on peut lui attribuer une sensation de fatigue, de somnolence, des vertiges, de la lourdeur de tête et de la céphalalgie, une forte soif, des nausées, des vomissements, de la constipation. Et, si la constipation n'est indiquée par Wierzbicki qu'à la suite de fortes doses (2 centigr. 3 fois par jour), Morel-Lavallée la signale comme formidable, et note en outre des sueurs chaudes abondantes. Guinard qui note les étourdissements, les vertiges, la céphalée en cercle, admet, il est vrai, que ces accidents ne succèdent qu'aux premières injections.

Les doses qui ont donné lieu à ces phénomènes désagréables sont loin d'être considérables. Si Eulenburg faisait des injections sous-cutanées de 12 millig. à 2 centig., Léo prescrivait 1 centig., ce qui ne l'empêcha pas d'observer une syncope ; et Rosin employait la dose de 5 millig. qui est actuellement admise comme moyenne.

b) Quant à la *dionine*, Heinrich, Fromme, avaient noté, après son emploi en injections, des démangeaisons des membres inférieures et de l'urticaire. Mais Meltzer attribue ce fait à ce que ces auteurs opéraient sur des morphinomanes en état de sevrage, c'est-à-dire sur des sujets très particulièrement sensibles. Lui-même, ni Ranschoff, n'ont rien observé de semblable.

Richard Bloch, Korte, Massalongo s'accordent pour dénier à dionine tout effet défavorable sur le tractus digestif. Ils insistent particulièrement sur l'absence d'action constipante. Seul, Schlesinger accuse la dionine de constiper.

Higier a observé deux fois, à la suite de doses modérées, des nausées, des sueurs, un trouble passager du sensorium. Hubert Langes observe le vomissement après des doses de 2 centigr. à jeun.

Une seule fois, Meltzer a observé de la lourdeur de tête avec des palpitations passagères et deux fois il a vu la dionine donner de l'agitation. Boernikel signale dans un cas à la suite de l'administration de 2 centigr. de dionine, des hallucinations, du

[1] Rosin, *Therapie d. Gegenwart*, 1899, n° 6, p. 248.

vertige, une sensation d'ivresse, état qui du reste ne se reproduisit pas, quoique, le soir même, on eût répété la dose. Dans un autre cas survint, une heure après une prise de 3 centigr., un état assez analogue et qui succéda à un vomissement.

On le voit, les actions secondaires de l'héroïne et de la dionine rappellent bien celles de la morphine, mais elles paraissent s'observer moins fréquemment, et font souvent défaut chez des malades qui ne supportent pas la morphine [1]. Cette rareté des accidents signalés est-elle simplement l'effet de l'enthousiasme que provoque toujours un nouveau médicament? Y a-t-il là au contraire une réalité, de même qu'en ce qui touche l'absence de ce sentiment d'euphorie qui caractérise l'action de la morphine, et en constitue à la fois l'un des avantages et des dangers principaux ? C'est ce que l'avenir démontrera. Mais peut-être l'expérimentation pourra-t-elle à ce sujet nous rendre quelques services. Chemin faisant, nous la verrons nous donner certains renseignements confirmatifs de ceux fournis par les cliniciens, nous faire comprendre, par exemple l'absence ou la rareté de la constipation au cours de l'utilisation de la dionine, sa plus grande fréquence après l'emploi de l'héroïne.

Mais ce que l'expérimentation doit pouvoir nous enseigner c'est si la modification apportée à la constitution de la morphine par l'introduction d'un radical nouveau, va se traduire par l'apparition d'accidents secondaires nouveaux aussi. Et la possibilité qui nous préoccupera en premier lieu c'est celle de phénomènes cardiovasculaires.

III. — *Action cardiovasculaire de l'héroïne, de la dionine et de la péronine chez l'homme.*

a) L'*héroïne*, affirme Harnack [2], influence plus fortement l'action cardiaque que ne le fait la morphine. Medea, après des injections sous-cutanées de 8 millig. de chlorhydrate a vu la pression s'abaisser. Floret emploie le médicament sans inconvénients chez un nephrétique avec hypertrophie cardiaque, et, chez deux malades atteints d'endocardite chronique. Strube, cependant, affirme que, sous son influence, le pouls reste fort

[1] Bardet (*Soc. de Thérapeutique de Paris*, séance du 11 oct. 1899), cite trois malades atteints d'affections gastriques douloureuses et qui, supportant mal la morphine, furent soulagés sans inconvénients par l'héroïne.

[2] E. Harnack. Uber die Giftigkeit des heroïns. *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 881 et 1019.

et plein; Beketov, qu'elle ne modifie le pouls ni quant à sa fréquence, ni quant à son énergie; Dali, qu'elle n'abaisse pas la pression; Fr. Meyer, Kurt Witthauer, qu'elle n'a aucune action défavorable sur le cœur. Ceci paraît également résulter des observations de Ludwig Lévy [1] sur des cardiopathes.

b) Pour la *dionine*, les renseignements sont moins nombreux, et de moindre valeur. Les exemples que donne Bloch (observation d'un névropathe), Fromme (morphinomanes en état de sevrage), ne peuvent guère être retenus. Mais Schlesinger dit qu'il n'a vu d'inconvénients à la dionine que chez les malades atteints d'affections du cœur: il faudrait avec eux, commencer par de petites doses.

c) Quant à la *péronine*, enfin, Pierard [2], en 1899, avait reconnu que si de petites doses, après avoir abaissé la pression, la laissent remonter, de fortes doses arrêtent le cœur en diastole. Il attribuait ce phénomène partiellement à une action directe sur le cœur, partiellement à une action vasodilatatrice. Ce fait d'une action cardiaque puissante et délétère ressortait également de mes expériences de 1898 et de celles que West [3] fit dans mon laboratoire. La clinique, du reste, semble n'avoir pas tardé à être éclairée sur la réalité de ce fait, car Impens [4] nous apprend incidemment que la péronine « a été reconnue être un poison cardiaque non sans importance ».

L'expérimentation, celà va sans dire, pourra nous fournir, sur ce chapitre, des renseignements de premier ordre.

IV. — *Dosage adopté pour l'héroïne, la dionine et la péronine.*

Peut-être l'expérience sur l'animal nous aidera-t-elle aussi à fixer la dose utilisable des nouveaux médicaments que nous examinons? A ce sujet, il faut le dire, la clinique a déjà répondu et dans un sens que je crois exact, mais après quelques fausses manœuvres que justement un emploi judicieux, et suffisamment prolongé, de l'expérimentation aurait pu faire éviter.

[1] Voir page 675.

[2] Pierard, Quelques expériences sur l'action physiologique de la péronine. *Annales de la Soc. des sciences méd. de Bruxelles*, 1899, fasc. 2.

[3] W.-G. West, Etude pharmacodynamique sur la péronine, *Thèse de Genève*, 1898.

[4] E. Impens, Ub. die Wirkung des Morphins u. einiger seiner Abkömmlinge auf die Athmung. *Arch. f. die gesammte Physiologie*. Bd. LXXVIII, p. 527.

Pour l'*héroïne*, que sa zône maniable soit, ainsi que l'avaient déjà noté Stockman et Dott, et que l'a établi définitivement Dreser, beaucoup plus large que celle de la codéine, c'est un fait d'un intérêt puissant. Mais on ne peut oublier, qu'après l'avoir employée par centigrammes, on en est arrivé (Leo, Holtkamp, Turnauer, Pollak, etc.) à ne pas dépasser 5 milligr. par dose, quitte à répéter cette dose deux à trois fois par jour. Kurt Witthauer recommande même la dose initiale de 2 $^1/_2$ milligr. et déclare qu'il est inutile de monter au dela de 5 milligr. 3 fois par jour. Stadelmann [1], de son côté fait observer que la dose de 3 milligr., équivalente pour lui à 5 milligr. de morphine est parfaitement suffisante pour lutter contre la dyspnée, la toux quinteuse, l'insomnie, les douleurs. Il ajoute que l'on peut continuer ainsi pendant des semaines sans élever la dose et sans voir survenir de phénomènes d'inenition. J. Daly [2] avait affirmé déjà ce fait que l'héroïne pouvait, plus longtemps que les anciennes préparations d'opium, être administrée à dose constante.

Les deux cas cités par Klink [3]. ou 5 centigr. d'héroïne administrée à deux malades trois fois par jour, non seulement n'avaient provoqué aucun accident, mais étaient restées sans effet thérapeutique notable, sont trop exceptionnels pour entrer en ligne de compte. Il en est de même quoique pour une raison différente, du cas de Kropil [4]. Ici, c'est un enfant de quatre ans et demi qui avale 1 centigr. d'héroïne sans grand inconvénient : mais le premier symptôme d'empoisonnement avait été, comme celà arrive si souvent avec les doses excessives de laudanum, le vomissement. Aussi l'on peut se demander si les doses recommandées par Kundel (de Bonn) pour le nourrisson ne sont pas un peu exagérées (à six semaines $^1/_4$ à $^1/_2$ milligr., à 20 mois : $^1/_2$ à 1 $^1/_2$ milligr.).

Quant à la *dionine*, on l'utilise généralement, comme la codéine, à la dose de 2 centigr., trois fois par jour. (Janisch), de 5 centigr. par jour (Higier) et même (Schlesinger) à la dose

[1] Stadelmann, Weitere Erfahrungen über Behandlung mit Heroin. *Deutsche Aerzte Zeitung*, 1900, Heft 18.
[2] James Dali, A clinical study of Heroïn. *Boston med. Journal*. 1900, p. 190.
[3] W. Klink, Grosse Heroïn dosen ohne Intoxicationserscheinungen *Münch. med. Wochenschrift*, 1899, p, 1525.
[4] Kropil, Ueber die Unschædlichkeit des Heroins. *Therapeutische Monatsh.* 1900, p, 382.

de 10 à 15 centigr. par jour. Chez l'enfant, Gottschalk paraît avoir administré dans les 24 heures, 4 milligr. chez des nourrissons, et 4 centigr. à l'âge de 5 à 8 ans ; cela sans que se soit produit la somnolence, phénomène qu'il considère comme indiquant une dose en deçà de laquelle il faut se tenir. On voit qu'ici, comme chez l'adulte, il s'agit de quantités bien supérieures à celles de morphine que l'on pourrait utiliser. La somnolence aurait paru néanmoins chez un enfant de deux ans ayant reçu 8 milligr. dans la journée.

Enfin la *péronine* était également administrée au début, à dose égale à celle de la codéine. Nous verrons si cette pratique était justifiable. *(A suivre.)*

RECUEIL DE FAITS

Tarsectomie combinée à l'opération de Phelps dans un cas de pied bot varus équin congénital invétéré.

Par le Dr L. Grounauer

Ancien interne à la Clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne.

Enfant M. B., Savoisien, âgé de 9 ans. Hérédité nulle. Né à huit mois et demi. La mère dit avoir « perdu les eaux » deux mois auparavant. L'enfant est nourri au sein. Pas de maladies à noter. Dès la naissance, les parents constatent la déformation du pied.

A l'âge de trois mois, l'enfant est conduit chez un médecin qui conseille le port d'un sabot de Venel. Ce dernier est appliqué par les parents qui l'abandonnent au bout de peu de temps, croyant, disent-ils qu'il affaiblit la jambe.

Plus tard, l'enfant ayant atteint son septième mois, un chirurgien pratique la ténotomie du tendon d'Achille et applique un appareil plâtré qu'il refait chaque semaine pendant plusieurs mois. Les parents, estimant que les progrès sont trop lents, suppriment tout traitement ; dès lors l'enfant porte des appareils fournis par un bandagiste, construits selon la forme anormale du pied et servant simplement à faciliter la marche.

Etat en août 1900. — Bon état général. Pas de rachitisme. Du côté des organes internes, on ne trouve rien d'anormal. Le pied droit présente une difformité considérable (v. fig. 1 et fig. 2 photographie d'après moulage) :

1° L'équinisme est très prononcé avec coudure au niveau de l'articulation médiotarsienne. A ce niveau, la plante du pied forme un angle obtus ouvert en bas, autrement dit le pied est

Fig. 1.

Fig. 2

incliné sur la jambe suivant deux plans et l'équinisme plus accentué au niveau de l'avant-pied qu'en arrière.

2° La supination est également très marquée surtout au niveau de l'avant-pied où la plante regarde en haut et en arrière.

3° La portion du pied située au-devant du tarse postérieur est fortement coudée en dedans, de sorte que le bord interne du pied forme un angle rentrant de 90° environ. Sa longueur est de 13 $\frac{1}{4}$ centimètres.

Le bord externe est fortement curviligne.

La tête de l'astragale et l'apophyse antérieure du calcanéum forment une saillie très apparente.

La peau est calleuse au point où le pied repose sur le sol, soit sur la région dorso-externe. Il existe à ce niveau une bourse séreuse sous-cutanée.

Les mouvements sont extrêmement diminués, surtout dans l'articulation tibio-tarsienne.

Tous les tissus opposent à la réduction manuelle une résistance invincible. Ainsi que le montre la photographie, les muscles de la jambe sont très peu développés ; les os de la jambe

droite sont plus courts que ceux de la gauche d'un fort centimètre.

Opération le 3 septembre 1900. Narcose à l'éther, bande d'Esmarch.

1er temps. — Suivant le sillon interne, l'incision part du bord supérieur du scaphoïde et se prolonge sur la face plantaire jusqu'aux deux tiers de sa largeur. Nous sectionnons l'aponévrose plantaire, l'abducteur du gros orteil et la presque totalité du fléchisseur commun superficiel. Moyennant un écartement des bords de la plaie de cinq centimètres environ, l'on peut alors obtenir une certaine diminution du varus avec allongement du bord interne du pied.

2e temps[1]. — Incision commençant au devant de la malléole externe, se recourbant en avant sur le dos du pied pour passer entre les saillies formées par la tête de l'astragale et l'extrémité antérieure du calcanéum et se terminer vers l'extrémité postérieure du troisième métatarsien. Le muscle pédieux est divisé suivant la direction de ses fibres et récliné de part et d'autre. L'articulation scapho-astragalienne étant mise à nu et les tendons avec le périoste maintenus par un écarteur, on dégage le col de l'astragale qui est sectionné vers sa base et extirpé. L'articulation cubo-calcanéenne est découverte à son tour et l'apophyse antérieure du calcanéum excisée. La réduction ne pouvant être encore obtenue, l'on résèque une portion du cuboïde et l'on extirpe en totalité le scaphoïde. L'adduction et la supination peuvent être alors complètement réduites. Pour remédier à l'équinisme, on résèque encore la base du col astragalien jusque et y compris quelques millimètres du corps de l'os avec la partie tout à fait antérieure de la surface articulaire supérieure, ce qui permet une certaine mobilisation de l'astragale dans sa mortaise. Une partie du ligament astragalo-calcanéen est ainsi détruite et permet le léger déplacement en arrière du calcanéum, nécessaire à la correction de l'enroulement du pied. La peau épaissie et trop abondante de la région dorso-externe est excisée en même temps que la bourse séreuse sous-cutanée.

Un drain est placé dans la plaie externe que l'on suture par quelques points séparés au crin de Florence. Pas de sutures osseuses ni musculaires. En dedans les bords de l'incision cutanée sont rapprochés légèrement par quelques points de suture servant en même temps à fixer un tampon de gaze iodoformée. Le pied est placé en hypercorrection et fixé au moyen de bandes amidonnées sur un sabot de Volkmann.

Suites simples. Guérison de la plaie dorso-externe par première intention, sauf l'orifice de passage du drain dont la cicatrisation se fait attendre quelques jours de plus. La plaie interne

[1] A quelques détails près l'opération de Jalaguier. (Communication au *Congrès de chirurgie, Paris 1896*).

est complètement cicatrisée vers la fin de la sixième semaine après l'opération.

Le pied est bientôt placé sur un sabot de Venel qui aide à maintenir la position et le malade fait ses premiers pas vers la fin de la cinquième semaine. Massages, électrisation. Vers la fin d'octobre, le pied présente tous les mouvements passifs et actifs. La voûte plantaire est légèrement marquée. Le malade quitte la clinique au milieu de novembre avec des chaussures ordinaires à talon surélevé et pont de caoutchouc pour soutenir la voûte plantaire.

Vers la fin de décembre 1900 l'enfant marche facilement et fait à pied plusieurs kilomètres par jour.

Nous le revoyons en septembre 1901. Le pied est solide et a conservé une excellente attitude. Tous les mouvements sont faciles, cependant la flexion sur la jambe est légèrement inférieure à la normale. La marche est très bonne (v. fig. 3 et 4).

Fig. 3. Fig. 4.

Les os extirpés forment une masse de 27 millimètres de longueur du côté externe et de 35 mm. du côté interne. L'excédent du côté interne correspond à la section supplémentaire de l'astragale, mentionnée ci-dessus.

L'extrémité antérieure de l'astragale était fortement déjetée en dedans.

Nous ne connaissons aucune observation de cure opératoire du pied bot où la tarsectomie ait été de parti pris combinée à l'opération de Phelps. L'excellent résultat obtenu dans cette première tentative nous engage à publier cette note et à suivre la même méthode dans tous les cas semblables. En mesurant les deux côtés de l'angle formé par le bord interne du pied chez notre malade, nous trouvions 13 $^3/_4$ centimètres de longueur

totale. La peau, l'aponévrose et les muscles formaient comme une corde sous-tendant le bord interne incurvé. L'opération simple par la voie dorso-externe ne nous eût donné que 13 $^{3}/_{4}$ centimètres au bord interne et la réduction parfaite n'aurait été obtenue qu'au prix d'une résection plus abondante. L'incision interne nous a fait gagner trois bons centimètres et demi en dedans et nous avons ainsi obtenu, avec un minimum de résection, la plus grande longueur possible du pied. Deux mois après l'intervention, le moulage en plâtre nous montre 17 $^{1}/_{2}$ centimètres de longueur au bord interne du pied droit, le pied gauche mesurant 18 $^{3}/_{4}$ cent.

Les photographies n° 3 et n° 4 prises un an après l'opération montrent que le pied droit est d'une longueur peu inférieure à celle du pied gauche.

Dans un remarquable travail[1] publié récemment, le Dr Fernand Monod expose les différentes méthodes de traitement chirurgical du pied bot varus équin congénital. Après avoir décrit les procédés par incision interne (procédés de Phelps, Kirmisson, Felizet, etc.), il leur reproche de trop limiter l'intervention chirurgicale. (Ces procédés ne sont, en effet, pas applicables à toutes les variétés de pieds-bots). D'autre part, il se prononce nettement contre une double intervention ne voyant pas l'utilité de « faire sur le bord interne du pied une plaie large et béante demandant des semaines à se cicatriser ! »

Nous affirmons avoir trouvé un grand avantage à combiner les deux opérations. La plaie interne a demandé, il est vrai, six semaines pour sa cicatrisation complète, mais notre malade faisait ses premiers pas moins de cinq semaines après l'opération et nous pensons que ce n'était pas trop lui faire payer un allongement du pied de plus de trois centimètres et demi, que d'ajouter à la tarsectomie une section interne.

Un cas intéressant de prolapsus rectal grave.

Par le Dr P. Herzen (Moscou)
Docteur en médecine de l'Université de Lausanne

Les cas de prolapsus total du rectum étant assez rares et leur traitement étant encore fort discuté, le cas, dont je vais relater l'histoire, me semble offrir un intérêt particulier.

N. J. paysanne, 28 ans, admise le 26 juillet 1901, dans mon service de l'ancien hôpital Katherine de Moscou.

Elle a en général toujours joui d'une bonne santé ; réglée et mariée dans sa dix-septième année, elle a accouché sept fois ;

[1] Dr F. Monod. Traitement chirurgical du pied-bot varus équin congénital. Paris 1901.

il lui reste quatre enfants vivants ; le premier et le dernier ont été extraits morts.

Il y a cinq ans, après son troisième accouchement, elle s'aperçut de la formation graduelle d'une procidence du rectum et de la matrice.

Après ses accouchements elle gardait le lit pendant quatre à six jours, puis reprenait son travail habituel. Maintenant tout travail lui est impossible.

Etat présent. — Les organes internes sont normaux. Le ventre est développé dans sa moitié inférieure, dépressible, indolore. La palpation donne partout des résultats négatifs. A l'ombilic, voussure herniaire atteignant le volume d'un petit œuf de poule pendant l'effort; l'anneau herniaire laisse passer la pulpe de l'index.

Le périnée tout entier, singulièrement affaibli et relâché, ne forme entre l'anus et la vulve qu'une paroi peu épaisse et très extensible. La vulve, entr'ouverte, laisse voir entre les petites lèvres la paroi antérieure du vagin, légèrement procidente, et permet facilement l'introduction de quatre doigts; au toucher vaginal l'utérus paraît très mobile, légèrement grossi et sensible ; les annexes sont normales. On peut aisément introduire trois ou quatre doigts dans l'anus.

Au moindre effort et à chaque défécation, tout le périnée se dilate fortement ; la paroi antérieure du vagin forme une procidence hémisphérique (cystocèle); le museau de tanche se montre dans l'angle postérieur de la vulve; enfin le rectum fait hors de l'anus un prolapsus haut de 8 centimètres, de forme globuleuse, conique, de la dimension d'un gros poing. Cette tumeur présente une ouverture à son sommet; sa base n'est pas séparée de la peau par un sillon bien marqué. Le prolapsus se réduit en général de lui-même après l'effort ; parfois la malade aide à la réduction, par une pression manuelle. Par le toucher rectal pratiqué au commencement de l'effort, on se rend nettement compte que le cul de sac utéro-rectal fait saillie dans l'ampoule ; au moment du prolapsus la paroi postérieure du vagin est attirée en arrière dans le prolapsus lui-même ; le doigt introduit dans le vagin, peut facilement pousser au dehors toute cette paroi à travers l'anus affaibli. La muqueuse de la partie procidente du rectum est un peu épaissie et hypérémiée.

Nous avions affaire à un cas grave de prolapsus rectal, compliqué de prolapsus vaginal et utérin ; en outre tout le fond du petit bassin, affaibli, se trouvait dans un état de relâchement extrême.

Dans les prolapsus rectaux chroniques il faut distinguer trois formes bien différentes: le prolapsus surtout muqueux du segment inférieur du rectum (prolapsus anal), le prolapsus rectal complet et le prolapsus invaginé recto-colique. Ces trois formes exigent des méthodes différentes de traitement. A la

première, on peut appliquer toutes les anciennes méthodes depuis la ligature et la cautérisation chimique ou ignée, jusqu'à l'excision plus ou moins complète de la muqueuse, mais il est téméraire d'appliquer celles-ci à des prolapsus intéressant toutes les parois de l'intestin; si elles ont donné parfois de bons résultats, elles ont trop souvent conduit à des issues déplorables. C'est ainsi que la ligature, même faite avec un tube élastique, peut amener au niveau de la constriction une gangrène trop rapide et la perforation dans le péritoine, suivie d'une péritonite aigue; la méthode de la résection trop étendue de la muqueuse (Delorme) peut produire une telle tension sur la suture, que les fils coupent la muqueuse; la large plaie béante, qui en résulte peut devenir le siège d'une infection qui, se propageant insidieusement par voie lymphatique jusque dans le tissu cellulaire du bassin ou dans le péritoine, détermine la mort par phlegmon pelvien, péritonite et septicémie; ces cas sont loin d'être rares. La méthode de Weinlechner expose en outre à la constriction par le lien extérieur sur le tube introduit dans le rectum, d'une anse herniée dans l'hédrocèle.

Le rétrécissement du sphincter par un fil d'argent périanal (Thiersch), n'est guère applicable dans un cas comme le nôtre, la retropexie (Verneuil, Gérard-Marchant) encore moins, car ce n'est pas à la paroi postérieure du rectum qu'il faut attacher la plus grande importance, mais au contraire à la paroi antérieure, où réside le point faible et où commence le glissement du prolapsus.

On pratique souvent la résection de la partie procidente du rectum, depuis la publication de Mikulicz (1888) qui croit cette méthode radicale, ce qui n'est nullement démontré; Mikulicz n'attribue en effet aucune importance aux moyens de fixation du rectum et surtout à ses attaches supérieures. Sa méthode présente en outre des dangers indubitables, celui entr'autres d'ouvrir le péritoine et d'obliger à manœuvrer dans une région qu'il est impossible d'aseptiser; aussi en résulte-t-il fréquemment que les sutures internes pour le moins sont infectées; une forte tension sur la suture muqueuse s'y ajoutant souvent, on a toutes les chances de voir les fils couper les tissus. Les cas sont nombreux où la suture n'a pas tenu, en partie ou en totalité: il se forme alors une plaie qui se cicatrise lentement par granulation, et expose à la stricture consécutive. Une pareille éventualité s'est produite même entre les mains de Billroth. Mais il y a encore le danger bien plus grave du phlegmon pelvien ou de la perforation suivie de péritonite aigue. C'est ce qui explique la haute mortalité, atteignant 13 à 15 %, consécutive à l'opération de Mikulicz. Aussi cherche-t-on à en limiter l'application. Elle est cependant directement indiquée dans les cas de prolapsus irréductible, dans ceux où la partie procidente est atteinte d'altérations trop profondes, ainsi que dans ceux de prolapsus invaginé et surtout incarcéré, recto-colique. Les indications ne sont pas si précises, lorsqu'il s'agit de prolapsus

réductible, même accompagné d'hédrocèle. Nous savons que les causes du prolapsus rectal total sont, d'une part, le relâchement du mésorectum et du diaphragme musculo-aponévrotique obturant le bassin, et d'autre part, les efforts continuels se transmettant au rectum directement ou produisant la distension herniaire du cul de sac vésico- ou utéro-rectal, qui vient faire saillie dans l'ampoule rectale (Ludloff) en la déprimant et en l'abaissant. Après la résection de Mikulicz, l'espace de Douglas postérieur se termine, ainsi que j'ai pu m'en convaincre, non par une poche arrondie, mais par un angle aigu, tout près du sphincter. Pendant l'effort. cet espace s'élargit, la paroi antérieure du rectum déprimée vient alors s'appuyer contre la paroi postérieure et peser sur le sphincter, atonique, qui cède et laisse passer un nouveau prolapsus.

La *colopexie* introduite par Jeannel dans la pratique chirurgicale est, à mon avis, appelée à rendre de grands services. Actuellement on pratique en général la colopexie simple et non la *colopexotomie* proposée par Jeannel. On reproche à cette opération la possibilité de la formation d'un iléus par coudure de l'intestin à l'endroit fixé, ou par des adhérences. Ce danger est cependant quelque peu imaginaire, puisque la mortalité après colopexie est jusqu'ici nulle dans la littérature médicale ; par contre, il est souvent question dans les observations des auteurs, de difficulté de la défécation, de douleurs à l'endroit de la fixation etc. Afin d'éviter ces symptômes assez alarmants j'ai fait dans mon cas l'opération suivante :

30 juillet 1901. Narcose au chloroforme et administration de 0,01 morphine. Incision médiane s'étendant de l'ombilic jusqu'à deux travers de doigt de la symphyse. Le rectum est très mobile ; le mésorectum et le mésentère de l'*S* romanum sont d'une longueur anormale. Je fixe avec des pinces Doyen le point où doit porter la colopexie, ensuite je choisis une des anses supérieures de l'*S* iliaque, et, attirant le rectum dans la plaie, j'établis une large anastomose entre ces parties de l'intestin, profondément dans l'espace de Douglas. Pour rendre la réunion plus solide, j'ajoute aux sutures habituelles de Czerny-Lambert une suture continue à la soie fine, prenant de part et d'autre la musculaire et la sous-muqueuse ; les bords de la plaie de la muqueuse se trouvent ainsi réunis exactement. Les deux branches de l'anse qui sera fixée aux parois abdominales sont réunies par quelques points de suture, afin d'écarter toute possibilité d'étranglement. L'utérus, qui se trouve en retroversion au fond du cul de sac utéro-rectal, très profond, est relevé et fixé à la paroi abdominale par trois fortes sutures ; ensuite, environ quatre centimètres plus haut, je fixe l'anse ilia que exclue, en prenant sur l'aiguille d'abord la séreuse et la musculaire de l'intestin sur une largeur de un à un et demi centimètre, puis largement, des deux côtés, le péritoine pariétal, l'aponévrose et un peu de muscles ; avant de serrer les quatre

sutures ainsi placées, le péritoine tant viscéral que pariétal est fortement frictionné. J'ai profité de l'occasion pour isoler et réséquer le sac de la hernie ombilicale et pour fermer l'anneau herniaire par un double étage de sutures transversales. Suture à la soie, à trois étages, des parois abdominales.

Dans la période post-opératoire il survint une complication du côté des organes respiratoires (broncho-pneumonie), ce qui explique une élévation de la température constatée pendant quelques jours.

Du côté de l'intestin on constata dès le lendemain de l'opération la sortie des gaz par l'anus. La malade urina toujours spontanément; elle ne se plaignit pas de douleurs abdominales; une défécation indolore liquide et abondante eut lieu le troisième jour après l'opération, après l'ingestion d'une petite dose de digitale et malgré l'administration régulière de six gouttes de teinture d'opium cinq fois par jour; la potion de digitale fut immédiatement interdite. Le sixième jour la malade prit de l'huile de ricin; les selles furent assez abondantes et liquides.

Le huitième jour les sutures furent enlevées; réunion par première intention. L'état général était des meilleurs.

Dès le douzième jour la défécation devint tout-à-fait régulière une fois ou deux par jour, parfois tous les deux jours. Un mois après l'opération, il y eut pendant trois jours une légère diarrhée.

Le 21 septembre la malade sortait de l'hôpital en excellente santé, son état général s'étant rétabli d'une manière frappante. Pendant les efforts le périnée se dilate sensiblement ; le cystocèle reste, mais n'augmente pas; point de prolapsus. Le tonus du sphincter a augmenté indubitablement, le doigt introduit dans l'anus subit une constriction manifeste.

Le but de cette opération est facile à saisir : on donne d'abord au rectum et à l'utérus la fixité qu'ils ont perdue; puis du fait que ces organes ont été relevés, le cul de sac utéro-rectal est remonté en conservant sa forme normale; enfin, grâce à l'anastomose sigmoïdo-rectale, on offre une voie directe aux matières fécales, tout en laissant subsister une voie plus détournée par l'anse fixée. L'anastomose présente en outre l'avantage de venir en aide à la colopexie ; en effet l'anse supérieure de l'*S* iliaque avec son mésentère, fixée au rectum profondément dans le Douglas, prend en partie sur elle la tâche du mesorectum affaibli et relâché.

Cette opération n'offre cependant pas une garantie absolue contre la récidive; Ludloff a démontré expérimentalement que les adhérences formées après la colopexie peuvent se relâcher singulièrement. J'eusse désiré ajouter encore dans une seconde séance des opérations plastiques pour la fixation inférieure du rectum et pour la restauration du bas fond pelvien, (la périnéoraphie, la recto-périnéoraphie, la colporaphie, surtout antérieure, contre le cystocèle coexistant, etc.), mais la malade se

sentait si bien, la défécation était devenue si facile et régulière, tout symptôme douloureux manquait si complètement, que la proposition d'une seconde intervention fut énergiquement repoussée.

D'autres ont déjà exécuté, dans des cas de stricture ou de prolapsus rectaux, des opérations, qui ont des points communs avec celle que j'ai décrite.

Dans la colopexotomie de Jeannel, tout en fixant l'*S* romanum, on établit un anus contre nature iliaque gauche; après guérison de la proctite, on cherche à fermer cet anus artificiel, ce qui ne réussit pas toujours.

La ventrofixation de la matrice et du rectum a été pratiquée plusieurs fois avec succès par différents opérateurs.

La recto-sigmoïdo-anastomose a été exécutée à plusieurs reprises par Bacon, qui dit en avoir toujours obtenu des résultats brillants dans les cas de stricture très haut placée du rectum ou de l'*S* iliaque. Bacon emploie le bouton, pour lequel j'ai une invincible aversion.

Dans les cas de stricture située plus bas, Rotter préconise la sigmoïdo-rectostomie, avec amputation de l'*S* iliaque au-dessus de la stricture: le moignon inférieur est suturé et abandonné à lui-même dans l'abdomen; le moignon supérieur, par une seconde incision paraproctale, pénétrant par le périnée jusque dans le cul de sac péritonéal, est fortement attiré en bas et implanté dans le rectum au-dessus du sphincter.

Ludloff a essayé sur le chien une opération qu'il conseille théoriquement d'appliquer au prolapsus rectal chez l'homme : il ampute l'*S* iliaque à la hauteur voulue, implante le moignon supérieur dans le rectum et fixe le moignon inférieur à la paroi.

Cette méthode n'a pas été appliquée jusqu'ici à l'homme pour lequel il me semble préférable de recourir à celle que j'ai décrite plus haut. Les avantages en sont, à mon avis, évidents: 1° Deux voies possibles pour les matières fécales, ce qui réduit au minimum le danger de la stricture. 2° Double fixation du rectum. 3° Dangers moindres de l'anastomose comparés à ceux de l'implantation. On écarte ainsi les complications possibles de la simple colopexie, soit : symptômes de stricture et dangers d'iléus.

Mikulicz allait certainement trop loin, lorsqu'il déclarait que sa méthode était la plus rationnelle, la moins dangereuse et la plus efficace dans tous les cas de procidence rectale. Il faut admettre, au contraire, que les différentes formes de résection du prolapsus et celles de la colopexie ont leurs indications particulières. Les unes et les autres sont des opérations délicates, mais excellentes, si l'on s'en tient à leur stricte indication.



SOCIÉTES

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 11 juillet 1901.

à Vevey.

Présidence de M. SOUTTER, vice-président.

Pour la seconde fois cette année, la Société tient sa séance hors de la capitale : c'est qu'elle a été invitée à Vevey par les médecins de cette ville et par la Société de l'usine Nestlé. Aux Vaudois sont venus se joindre une dizaine de confrères genevois et quelques-uns de Neuchâtel, Fribourg et Valais.

La journée commence par la visite de la fabrique de lait condensé et des ateliers où se prépare la farine lactée si bien connue des mamans et des bébés. Chacun peut admirer la minutie et l'absolue propreté qui président à cette fabrication. Tous les renseignements désirables sont donnés avec une parfaite complaisance par le personnel.

Après une charmante collation offerte par les confrères de Vevey sur la terrasse de l'Hôtel des Trois Couronnes, la séance est ouverte.

MM. *Rœhring* à Montreux et *Gagnebin* à Morges, sont reçus membres de la Société et M. *Centurier* à Vevey présente sa candidature.

Une invitation est adressée aux médecins vaudois les engageant à assister au banquet universitaire qui doit avoir lieu le 12 juillet, en l'honneur de plusieurs professeurs parmi lesquels M. Marc Dufour, qui achève sa vingt-cinquième année de professorat.

La question de la Fédération médicale revient encore sur le tapis, mais on réserve toute décision pour la prochaine assemblée d'Ouchy.

M. MORAX reprend la discussion commencée à Bex sur la *déclaration obligatoire de la tuberculose*. Une pareille mesure n'aurait aucune sanction dans notre pays, il n'y a que la désinfection du logement qui puisse être imposée. Le médecin traitant n'étant d'ailleurs pas tenu au secret médical peut révéler de sa propre initiative les foyers d'infection qui lui paraîtraient dangereux. La déclaration obligatoire de la tuberculose aurait pour corollaire l'institution d'un sanatorium populaire obligatoire.

Aucune voix ne s'élevant pour combattre les idées exposées par M. Morax, la Société décide de passer à l'ordre du jour.

M. ROUX fait un très intéressant exposé sur la *coxa vara* et présente deux malades qu'il a opérés pour cette affection.

La coxa vara se caractérise par un changement de situation de la tête du fémur par rapport au trochanter à la suite d'un mouvement d'abaissement ou d'une rotation en spirale; on observe des douleurs rebelles, une boiterie marquée; l'adduction est le seul mouvement étendu qui soit maintenu avec l'extension.

La coxa vara peut être congénitale ou se produire dans l'enfance sous l'influence du rachitisme, mais le plus grand nombre des cas se développent chez les adolescents et constituent une affection professionnelle. C'est en effet le travail pénible de certaines professions exigeant une station prolongée (boulangers, fromagers) qui fatigue le squelette avant que son développement soit achevé; c'est un surmenage pendant la croissance. Plus fréquemment qu'il n'y paraît, on doit cependant avoir affaire à un traumatisme et dans bien des cas la radiographie pourrait mettre au jour un trait de fracture non soupçonné.

Le diagnostic est assez facile et se complète par voie d'élimination. Le malade atteint de coxa-vara boite un peu, comme s'il avait une luxation congénitale, mais on reconnaît que la tête du fémur est à sa place. La cuisse offre un racourcissement plus réel que celui de la coxalgie; en revanche elle n'est pas en position de flexion. Une ostéite tuberculeuse pourrait donner lieu à une confusion, mais elle n'offrirait pas l'ascension du trochanter. La différenciation la plus difficile concerne la fracture du col, mais dans cette dernière on peut sentir un cal.

Au point de vue du traitement, le repos suffit souvent, surtout si l'on obtient l'abandon de la profession; on peut y ajouter l'extension prolongée pendant quelques mois. L'intervention opératoire consiste dans la résection d'un coin qui permette de replacer le col vis-à-vis de la tête du fémur. La rotation est guérie, mais il persiste un peu de raccourcissement.

Cette communication est illustrée par plusieurs dessins et planches.

On fait ensuite honneur au dîner sans oublier le vin généreux de la Municipalité de Vevey. L'après-midi est consacrée aux expositions cantonale et des Beaux-Arts, et vers le soir le funiculaire emporte les médecins de la Suisse romande à Baumaroche où ils peuvent jouir d'une aimable hospitalité offerte par la Société de l'Usine Nestlé. Un souper champêtre agrémenté de musique napolitaine et du Ranz des Vaches de M. Currat termine fort agréablement cette journée.

Le Secrétaire : Dr Gonin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 octobre 1901.

Présidence de M. C. Picot, président.

Membres présents : 24 ; étranger : 1.

Le président donne lecture d'une invitation au premier Congrès égyptien de médecine, qui aura lieu en décembre 1902.

M. Ed. Martin a eu l'occasion d'observer récemment, avec MM. de Seigneux et Machard, trois cas de tumeurs abdominales chez des enfants.

M. E. Martin communique le premier de ces cas :

Fillette de sept ans; pas d'antécédents tuberculeux; à la suite d'une indigestion. elle a été prise, le 9 août dernier, de fièvre, de diarrhée et de vomissements qui durèrent jusqu'à son entrée à la Maison des Enfants malades, le 24 août. A ce moment le ventre est douloureux, tendu, ballonné; le flanc gauche et la région ombilicale sont mates; à droite on constate une sonorité qui persiste lorsqu'on change la position de la malade; fièvre légère le soir; l'enfant maigrit et ne peut supporter qu'un peu de nourriture liquide.

Le 10 septembre, la tumeur a augmenté. Narcose, incision de dix centimètres de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic; on tombe sur une énorme poche renfermant deux à trois litres de pus non fétide, bien lié; cette poche se prolonge à gauche et en bas du côté du petit bassin, à droite et en haut du côté de la région hépatique; elle est traversée par quelques brides vascularisées peu résistantes; elle paraît située en dehors du péritoine. Elle est tamponnée avec cinq mèches de gaze stérilisée. Le pus, examiné bactériologiquement, renferme des streptocoques, pas de crochets.

A la suite de l'opération, chute de la fièvre; les tampons sont enlevés le troisième jour; la plaie se cicatrise rapidement. Dans les derniers jours de septembre, la pression sur l'hypocondre droit fait encore écouler un peu de pus roussâtre. Actuellement, l'enfant a engraissé; elle est présentée à la Société dans un état satisfaisant.

M. Martin pense qu'il s'agit dans ce cas d'un *abcès sous-péritonéal des parois dc l'abdomen*, tels que ceux décrits en 1850 par Bernutz[1] et dont l'étiologie est obscure. L'enfant a présenté tous les symptômes de cette affection, et notamment les trois périodes de troubles digestifs, de formation d'une tumeur phlegmoneuse et de suppuration. L'existence de la sonorité dans le côté droit de l'abdomen, l'absence de fétidité du pus et le fait que ce liquide ne renfermait pas de colibacilles excluent l'hypothèse d'une suppuration consécutive à une lésion de l'appendice.

M. Machard communique le second cas (*kyste dermoïde du parovaire ou de l'ovaire*, v. p. 615) et présente l'opérée.

M. Gœtz dit avoir observé un cas analogue, il y a quelques années. Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, opérée par le Dr Comte; on croyait à une pérityphlite. On fut très étonné de trouver un kyste dermoïde de l'ovaire. La guérison fut obtenue.

M. de Seigneux fait remarquer que, en admettant que la tumeur enlevée par M. Machard provînt du parovaire, la torsion du pédicule est très intéressante à noter, parce que les kystes parovariques sont toujours inclus dans le ligament large et sont en général sessiles. Ils ne se pédiculisent que très rarement; M. de Seigneux n'en a vu que deux exemples à Bâle. Dans le cas où ils se pédiculisent, ces hystes parovariques présentent toujours un feuillet péritonéal qui les englobe complètement.

[1] *Arch. gén. de méd.*, juin et juillet 1850.

MM. de Seigneux et Ed. Martin communiquent le troisième cas de tumeur abdominale. Ils présentent une *tumeur sarcomateuse de la vessie et de la lèvre antérieure du col utérin* observée chez une enfant de deux ans qui mourut d'urémie deux jours après l'amputation de la partie de la tumeur qui s'était développée aux dépens du col utérin (paraîtra dans la *Revue*).

M. L. Revilliod fait observer que les individus qui meurent rapidement de tumeurs abdominales sont en général des malades qui avaient cessé d'uriner; il demande si la petite malade de MM. de Seigneux et Martin urinait dans les derniers jours.

M. Martin répond qu'elle urinait très peu, qu'il fallait la sonder.

M. Eug. Patry présente un *calcul de la vessie* provenant d'un malade opéré en mai 1900. En juillet 1901, le même malade présenta de nouveau des calculs. M. Patry l'opéra comme la première fois par la taille hypogastrique. Il eut de la peine à retrouver la vessie, preuve que cet organe n'avait pas contracté d'adhérences avec la paroi abdominale à la suite de la première opération.

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.



BIBLIOGRAPHIE

Dr R. Glaser. — Das Seelenleben des Menschen im gesunden und im kranken Gehirn. 1 vol. in-12, de 165 p. Frauenfeld, J. Huber, 1901.

Ce petit volume, destiné au grand public, débute par un aperçu succinct sur l'anatomie et la physiologie cérébrales, puis l'auteur, après avoir repoussé la théorie matérialiste de l'âme secrétée par le cerveau, mais pour accepter une action réciproque de l'âme sur le corps et *vice-versa*, ce qui n'est guère plus satisfaisant au point de vue scientifique, esquisse la psychologie de l'esprit humain, en se guidant plutôt d'après le modèle qu'en a tracé Kant que d'après les récents travaux de psycho-physiologie. C'est dire que cette partie de l'ouvrage soulève des problèmes philosophiques qui ne sauraient être discutés ici.

La seconde moitié du livre est consacrée aux maladies mentales, dans la production desquelles le Dr Glaser fait jouer un grand rôle à l'intoxication et à son action sur la circulation cérébrale. Les troubles circulatoires auraient à leur tour pour effet de modifier les ondes de la conscience (*Bewusstseinswellen*), — ce qui est assez difficile à comprendre pour qui n'admet pas l'action réciproque du physique et du psychique — et de produire ainsi la distraction, les délires, les perte de conscience de l'épilepsie, les paresthésies de l'hystérie, etc. Il y a d'ailleurs dans ce chapitre beaucoup d'idées intéressantes et nouvelles, illustrées par de nombreux schémas. Le dernier chapitre est consacré à des considérations prophylactiques et thérapeutiques.

Terminons par une critique de forme : Un médecin ne devrait jamais consentir à ce que ses œuvres soient imprimées en caractères gothiques, restes des temps barbares, et qui arrachent les yeux déjà fatigués par tout ce que l'on est, hélas, obligé de lire de nos jours. Cl.

J. Comby. — Formulaire de poche pour les maladies des enfants; un vol. in-18 de 612 p. Paris 1901, J. Rueff.

Nous avons déjà annoncé dans cette *Revue* (1900, pp. 48 et 227) deux ouvrages de l'auteur intitulés : *Les médicaments chez les enfants* et *Formulaire thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants;* M. Comby vient de les condenser, en en élaguant ce qui n'est pas indispensable, dans un manuel de poche que le praticien peut facilement emporter avec lui et où il trouvera beaucoup d'utiles indications. C. P.

J. Comby. — Dictionnaire d'hygiène chez les enfants ; 2e édition ; un vol. in-8 de 454 p., avec 23 fig. Paris, 1901, J. Rueff.

Ce petit ouvrage de l'infatigable écrivain est destiné plus particulièrement aux mères de famille, mais pourra être également consulté avec profit par les médecins. Ils y trouveront, rangés par ordre alphabétique, de nombreux renseignements sur l'hygiène infantile, sur la législation française relative à ce sujet, sur les institutions qui s'occupent à Paris de la protection de l'enfance, etc. C. P.

E. Rapin. — Un cas d'induration plastique des corps caverneux, *Progrès médical,* 21 sept. 1901.

L'induration plastique des corps caverneux, bien étudiée par Tuffier et Delaborde, est une affection assez rare que M. E. Rapin a eu l'occasion d'observer chez un neurasthénique artério-scléreux sujet au priapisme. Il donne une relation très détaillée de ce cas intéressant dans lequel l'application des courants continus paraît avoir amené une notable amélioration et permis au malade d'accomplir l'acte copulatif dans des conditions moins dures qu'auparavant. C. P.

Sabouraud. — Les maladies séborrhéiques; séborrhée, acnés, calvitie ; un vol. in-8 de 348 p., avec 91 fig. Paris, 1901, Masson et Cie.

Depuis que l'auteur a annoncé pour la première fois que la séborrhée et la calvitie séborrhéique étaient des maladies microbiennes (*Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897), le public scientifique attendait une monographie complète du sujet pour juger les progrès accomplis dans l'étude de ces maladies si communes et jusque-là si mal connues. C'est ce travail que M. Sabouraud nous donne aujourd'hui et il en fait le premier volume d'une série ayant pour titre : *Les maladies du Cuir chevelu.*

Pour faire comprendre la calvitie et son mécanisme, il traite d'abord de la *séborrhée* en général, puis des *acnés* qui en compliquent si fréquemment l'évolution. La *calvitie*, dont l'étude forme la partie la plus impor-

tante de l'ouvrage, y est analysée dans ses causes générales, dans sa cause microbienne, dans ses symptômes capitaux, dans sa marche, son évolution, ses formes diverses ; l'auteur aborde ensuite les lésions anatomiques dont s'accompagne l'infection microbienne séborrhéique à tous ses stades. Enfin la thérapeutique actuelle de la séborrhée de tous sièges et de la calvitie séborrhéique est étudiée avec un soin et des détails dont les praticiens sauront gré à l'auteur.

Malgré la spécialité du sujet, cet ouvrage a été écrit dans un style clair et simple, sans accumulation de mots techniques et est abondamment illustré de figures en noir et en couleurs qui lui donnent une grande valeur documentaire.

—

CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY. — Les processus généraux. 1 vol. in-8 de 444 p. avec 55 fig. en noir et 107 en couleur. Paris 1901, C. Naud.

Ce nouveau traité de pathologie générale est dû à la collaboration de MM. Chantemesse, professeur de pathologie comparée et expérimentale à Paris et de M. Podwyssotzky, professeur de pathologie générale à Odessa, déjà connu par la publication d'un ouvrage analogue en langue russe. Il n'accorde que peu de place aux théories spéculatives qui ne trouvent une base solide ni dans l'anatomie pathologique, ni dans la médecine expérimentale. En revanche, les faits qui reposent sur les constatations de ces deux sciences et sur les altérations fines de la morphologie cellulaire, mises en lumières par les acquisitions récentes de la cytologie, ont été l'objet d'une étude détaillée. Le plan de l'ouvrage s'est trouvé par suite différent de celui adopté jusqu'à ce jour pour les livres publiés en France sur le même sujet. Il s'en distingue par le développement donné aux descriptions de la cytologie pathologique et par le souci d'accorder une très large part aux acquisitions de la pathologie expérimentale et de la pathologie comparée.

Le premier volume, qui vient de paraître, débute par l'étude de l'histoire naturelle de la maladie ou mieux de l'homme malade ; il expose ensuite l'étiologie générale des maladies et, en particulier, le rôle de l'hérédité envisagée au point de vue cytologique, physiologique et pathologique. Puis commence la description des troubles atrophiques de la nutrition cellulaire qui comprend les diverses dégénérescences (parenchymateuse, hyaline, amyloïde, cornée, vésiculeuse, muqueuse, colloïde, glycogénique, graisseuse, pigmentaire). Les chapitres qui traitent ces divers sujets envisagent l'étude des causes, du mode de formation, de l'évolution des altérations cellulaires et, comme corollaire, les auteurs y passent en revue et soumettent à la critique les doctrines pathogéniques du myxœdème, de l'obésité, des diabètes, de la maladie d'Addison, etc. Dans les chapitres relatifs aux troubles afrophiques de la nutrition cellulaire ils étudient les incrustations calcaires, les concrétions uratiques, les calculs biliaires, urinaires, intestinaux, bronchitiques, les dépôts exogènes provoqués par l'usage de certains médicaments, ou par les inhalations de

poussières diverses, etc. Ce premier volume se termine par l'exposé des mortifications cellulaires et la description des diverses gangrènes. De nombreuses et excellentes figures illustrent le texte.

Le second et dernier volume paraîtra en 1902. Il comprendra la description des hypertrophies, des tumeurs, des régénérations d'organes, la pathologie de la circulation, celle du sang et de la lymphe, l'inflammation et la fièvre.

J. Grasset. — Les maladies de l'orientation et de l'équilibre. 1 vol. in-8 de 291 p. avec 11 schémas. *Bibliothèque scientifique internationale*. Paris 1901, F. Alcan.

La question de la fonction de l'orientation et de l'équilibre est une des plus difficile de la biologie. Son étude ne peut être faite qu'avec les cas cliniques et par la méthode anatomo-clinique, car l'expérimentation sur les animaux ne suffit plus lorsqu'il s'agit des fonctions élevées du système nerveux, la maladie est alors la seule vraie source d'expérimentation chez l'homme. C'est cette étude physiopathologique de l'appareil nerveux de l'équilibration que le savant professeur de clinique médicale de Montpellier a voulu faire en décrivant dans ses leçons les maladies de l'orientation et de l'équilibre. Il s'est efforcé d'expliquer par l'anatomo-physiologie de cet appareil complexe les symptômes nombreux et variés, que l'on rencontre fréquemment au lit du malade (vertiges, ataxies, troubles du sens musculaire, etc.). La reproduction de ces leçons est le premier ouvrage d'ensemble publié sur ce sujet ; les éléments s'en trouvaient épars dans les chapitres des traités de physiologie et de pathologie du système nerveux où il est question du cervelet, du labyrinthe, des cordons postérieurs de la moelle, de l'écorce cérébrale, mais, faute de groupement synthétique, leur unité fonctionnelle et clinique n'avait pas jusqu'ici suffisamment frappé les pathologistes et les praticiens. Le livre de M. Grasset qui vient combler cette lacune et qui renferme un grand nombre d'observations personnelles sera pour eux d'un vif intérêt.

E. Kaufmann. — Lehrbuch der speciellen pathologischer Anatomie für Studierende und Aerzte. (Traité d'anatomie pathologique spéciale pour étudiants et médecins) 2me édition revue et augmentée[1]. Gr. in-8 de IX et 1152 p. avec deux planches et 561 fig. Berlin, 1901, Reimer.

Je suis heureux de pouvoir annoncer aux lecteurs de la *Revue* la seconde édition de cet excellent traité. Pendant une période de cinq ans M. Kaufmann n'a pas cessé de travailler au perfectionnement de son livre. La nouvelle édition que nous venons de parcourir fait preuve du souci constant de l'auteur de la mettre à la hauteur des progrès de la science et de lui conserver en même temps son cachet personnel. M. Kaufmann a voulu tenir compte aussi des progrès réalisés dans d'autres

[1] La *Revue* a rendu compte de la première édition de cet ouvrage dans le nº d'octobre 1896 p. 583.

domaines que celui de l'anatomie pathologique : tout ce qui se rapporte à l'embryologie, à la médecine, etc., a été soigneusement revu.

Le chapitre sur les malformations du cœur, pour ne citer que quelques exemples, a pris un développement presque deux fois plus considérable que dans l'édition de 1896 ; les tumeurs des os, les néoplasies des mâchoires provenant de germes dentaires sont traitées d'une manière plus détaillée; l'épithéliome malin du chorion est décrit d'après une nouvelle observation de l'auteur, etc.

M. Kaufmann a ajouté 200 illustrations nouvelles ; il a augmenté auss les indications bibliographiques que, grâce à une mise en pages plus claire, on consulte plus facilement que dans la première édition ; les deux planches enfin, dont l'une, où sont figurées les principales bactéries pathogènes, est imprimée en couleur, se présentent aussi mieux que la première fois. Malgré les additions importantes concernant le texte et les dessins, le volume du livre n'a pas trop augmenté (184 pages de plus). L'éditeur a eu soin d'employer un beau papier, ce qui a favorisé le tirage des gravures, toutes faites d'après les dessins de l'auteur.

Nous recommandons donc cet intéressant ouvrage à l'attention non seulement des étudiants, mais aussi des médecins. Ils y trouveront des renseignements sûrs, des descriptions claires et précises, et souvent des observations inédites.

H. STILLING.

P. AUBERT. — Pour lutter contre les maladies des poumons, 1 vol. in-16, de 94 p. Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

Les maladies du poumon sont plus facilement évitables que guérissables Le but de l'auteur est d'exposer les moyens pratiques, à la portée de tous, susceptibles, dans la mesure du possible, de prévenir ces maladies. On trouvera tout d'abord dans ce petit volume un exposé des princicales d'entre elles : bronchites, grippe, asthme, pneumonie, tuberculose. Puis vient l'étude des modes de transmission des microbes, cause de la plupart des affections pulmonaires, les moyens de les détruire et de se soustraire à la contagion par les précautions d'hygiène individuelles ou collectives et par la désinfection. On trouvera ensuite l'exposé des causes prédisposantes qu'il faut connaître pour pouvoir les éviter. Enfin, M. Aubert indique par quels moyens hygiéniques et par quels régimes la prédisposition peut être combattue, et le traitement qui convient à ceux dont les poumons sont déjà atteints par la maladie.

Ch. VALERY. — Tableaux synoptiques pour la pratique des autopsies, 1 vol. in-16 de 72 p. avec 13 fig. Paris, 1901, J.-B. Baillière et fils.

Les auteurs qui jusqu'à ce jour ont traité des autopsies se sont le plus souvent bornés à un simple exposé de la technique opératoire. Pour être vraiment utile à l'étudiant et au praticien, il fallait y joindre l'interprétation des données de l'anatomie pathologique. Le fait d'ouvrir un cœur ou un poumon ne présente aucune difficulté sérieuse, mais la tâche est

autrement délicate quand il s'agit de donner un sens aux lésions macroscopiques constatées à l'amphithéâtre. Voici un aperçu des matières traitées dans ces tableaux : indications générales, examen externe, premières incisions, ouverture de la cavité abdominale, de la cavité thoracique et examen des organes en place, examen hors du cadavre, examen des organes cervicaux, examen des organes abdominaux hors du cadavre, examen des organes du bassin, de l'encéphale, de la mœlle, conservation des pièces. En détaillant l'acte opératoire, en le faisant suivre le plus souvent possible des éléments schématiques nécessaires pour fixer le diagnostic rétrospectif, ce petit livre comblera une lacune et facilitera la « Pratique des autopsies ».

E. Heimann. — Sehprobentafel für Kinder. (Tableaux d'essai de l'acuité visuelle chez les enfants).

Ces tableaux représentent des mains peintes en noir et de dimensions diverses ; la pensée de l'auteur, oculiste à Berlin, a été en les construisant de simplifier et de faciliter pour les enfants l'acte intellectuel lié à l'acte visuel et de permettre d'apprécier les facultés visuelles sans que l'enfant naturellement timide soit obligé de parler. La meilleure manière de s'en servir est de montrer d'abord à la distance d'un demi mètre la plus grosse main en la tournant en divers sens et en faisant imiter à l'enfant avec sa propre main les positions dessinées sur le tableau. Après avoir fait cela pendant quelques minutes, les enfants deviennent capables de fournir avec une grande facilité et une grande sûreté des indications précises et exactes à une distance encore plus grande. Cependant il est toujours recommandé de tenir les tableaux fermés, afin d'éviter le trouble causé à l'enfant par la présence de plusieurs images. Ces tableaux conviennent aussi pour l'examen des illettres, des sourds-muets et des adultes peu cultivés.

VARIÉTÉS

Société internationale de prophylaxie sanitaire et morale. — La *Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes* qui a siégé à *Bruxelles* en septembre 1899, avait émis le vœu, sur la proposition de M. Fournier, qu'il se fondât une *Société internationale de prophylaxie sanitaire et morale* avec siège à Bruxelles. Une commission fut nommée à Bruxelles afin de pourvoir aux mesures préparatoires. Elle fut composée de MM. Le Jeune, ministre d'Etat, Beco, chargé de l'administration du service de santé et de l'hygiène publique au Ministère de l'agriculture et de l'infatigable secrétaire général de la Conférence, M. le Dr Dubois-Havenith.

Le Congrès de Paris avait été l'occasion de discussions préliminaires ; aujourd'hui cette société internationale a pris vie et a établi ses « Statuts provisoires » dont nous ne relèverons ici que quelques points :

La Société est fondée avant tout *pour l'étude des questions relatives aux mesures de l'ordre sanitaire et moral ayant pour objet la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes.*

Il y aura à intervalles réguliers des conférences (la prochaine à Bruxelles en 1902) auxquelles des représentants officiels seront invités et dans lesquelles toutes les questions importantes seront discutées, etc.

Le Comité central rédige un journal qui est envoyé aux membres de la Société.

« Les médecins et tous ceux qui sont préparés par leurs travaux, leurs occupations ou leurs connaissances spéciales à participer aux travaux de la Société » sont invités à en faire partie.

La cotisation annuelle est de 20 fr. ; on peut aussi faire un versement unique et minimum de 200 fr.

Les médecins suisses, ainsi que les juristes, les fonctionnaires, en un mot tous ceux qui s'intéressent aux questions sus-mentionnées ou qui s'en occupent dans leur vocation, dans leurs écrits ou d'une manière effective quelconque sont invités à se joindre à la Société internationale.

La Société se propose, par l'étude approfondie et impartiale de toutes les questions relatives aux maladies vénériennes, de réaliser des progrès dans un domaine où l'on a déjà fait de grands efforts, mais où malheureusement on n'a obtenu que fort peu de chose. Le nom de la Société indique déjà que les questions à étudier ne sont point exclusivement sanitaires, mais que le domaine de la prophylaxie morale doit être l'objet d'un examen également attentif. Le *Bulletin* fournit des renseignements sur toutes ces questions, sur la création de nouvelles sociétés, sur la législation, etc.

Il est évident que c'est nous médecins qui, à côté des avocats, des fonctionnaires, nous intéressons le plus à ces questions humanitaires ; c'est nous, en effet, qui sommes le mieux placés pour constater les conséquences funestes de la prostitution. Les efforts isolés n'ont donné pendant longtemps aucun résultat. Les fondateurs de la Société espèrent qu'aujourd'hui par la volonté de tous et un travail collectif fondé sur la connaissance approfondie de la question, on pourra agir sur l'opinion publique et sur les gouvernements et obtenir ainsi des résultats pratiques. La Société nouvellement fondée n'a aucun parti-pris ; abolitionnistes et réglementaristes doivent se rencontrer afin d'arriver par une activité commune le plus près possible de la vérité.

Les conséquences sanitaires et morales de la prostitution sont du plus vif intérêt pour le peuple suisse. Tous les médecins de ville et beaucoup de médecins de campagne savent en effet combien la syphilis et la blennorrhagie font de victimes en Suisse. Il est donc hautement désirable que tous les médecins suisses qui s'intéressent à ces questions deviennent membres de la nouvelle Société ; si au début ils ne contribuent pas d'une manière directe à ses travaux, grâce à l'intérêt croissant de ces questions leur collaboration deviendra peu à peu plus effective.

Le champ d'activité est très vaste. Nous faisons rentrer dans ses limites : la prophylaxie de la prostitution des jeunes filles, c'est-à-dire l'étude de tous les moyens qui peuvent empêcher la chute et ses malheureuses conséquences, l'éducation des garçons aussi bien dans les considérations éthiques que médicales sur l'abstinence, les soins à celles qui sont tombées, au sens moral, sanitaire et matériel du mot, une lutte intense contre les infections vénériennes, la facilité de se faire traiter accordée dans une plus large mesure aux malades, l'éducation des médecins dans la connaissance des maladies vénériennes, etc.

Tout collaborateur sera le bienvenu et pourra aider à faire connaître ces questions et à améliorer la situation actuelle.

Au nom du secrétaire général, M. le Dr Dubois-Havenith à Bruxelles, M. le prof. Jadassohn, à Berne, est prêt à fournir de plus amples renseignements, à recevoir les demandes d'admission dans la Société ainsi que les adresses des personnes qui, n'appartenant pas au corps médical, s'intéressent à cette œuvre dans le sens indiqué plus haut.

Congrès international de médecine. — A la demande de quelques médecins oto-laryngologiste, la Commission générale de ce Congrès qui se réunira à Madrid, en avril 1903, a décidé que la onzième section sera divisée en deux : *11a) Otologie*, et *11b) Rhino laryngologie*. La seizième section (médecine légale) sera intitulée : *médecine légale et toxicologie*.

Caisse de secours de médecins suisses. — Dons reçus en octobre 1901.

Bâle-Ville. — Dr A. Stähelin, fr. 20. (20+700=720).
St-Gall. — Dr Dock, fr. 20, (20+710=730).
Genève. — Drs E. Kummer, fr. 10, Prevost, prof., fr. 25. (35+195=230).
Schaffhouse. — De la société de médecins du canton de Schaffhouse par M. le Dr E. Rahm, fr. 100. (100+15=115).
Zurich. — Drs Meier, fr. 10, Krönlein, prof., fr. 100, K. Mosberger, fr. 10. (120+1196,20=1316.20).

Ensemble, fr. 295, dons précédents de 1901, fr. 6054.20 — Total : fr. 6349.20.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader :*
Genève. — M. le prof. Dr Prevost, fr. 25, (25).
Dons précédents de 1901, fr. 90. — Total, fr. 115.

Bâle, le 1er novembre 1901. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — L. Mazotti. — Intorno all'uso terapentico dell' eroina (Ospedate maggione di Bologna). Broch. in-8 de 7 p. ext. du *Bulletino delle Scienze mediche* di Bologna, oct. 1901. — Della tubercolina adoperata a scopo diagnostico, br. in-8 de 14 p., ext. des *R. Mem. della R. Acad. della Sc. dell' Instituto di Bologna*, IX, p. 403 et de la *Clinica medica*. 1901, n. 9.

Landis. — The history of the developpement of medical science in America as recorded in the *American journal of the medical science*, an historical study. Broch. in-8 de 24 p. avec 7 portraits et une figure. Philadelphie et New-York 1901, Lea brothers.

Erratum au numéro précédent. — Page 644, lig. 16, *au lieu de :* gastrotomie, *lisez :* gastrostomie.

Genève. — Imp Ch. Eggimann & Cie, Pélisserie, 18

XXIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1901.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique.

Étude pharmacodynamique

Par le prof. A. Mayor.

(Suite)

DEUXIÈME PARTIE

Application de l'expérimentation à l'étude des dérivés de la morphine.

Dans la première partie de ce travail, nous avons vu que l'on avait réclamé des alcaloïdes semi-artificiels dérivés de la morphine et usités en thérapeutique :

1° Des actions modificatrices des voies respiratoires : *a)* suppression partielle ou totale du symptôme toux ; *b)* diminution ou suppression du symptôme dyspnée.

2° Des actions modificatrices de la sensibilité générale et locale : *a)* analgésie en cas de névralgies ou de douleurs diverses ; *b*) anesthésie de la muqueuse oculaire.

3° L'action hypnotique et la sédation générale.

Nous avons vu aussi que l'on avait l'ambition d'obtenir ces phénomènes favorables indépendamment de toute action fâcheuse s'exerçant : *a)* sur l'appareil vasculaire ; *b)* sur l'appareil digestif.

L'expérimentation doit s'appliquer à justifier, à expliquer, ces différentes utilisations thérapeutiques, ainsi qu'à rechercher si ces nouveaux médicaments ne possèdent pas quelque action secondaire ou éloignée, ayant pu jusqu'à présent échapper à l'attention du clinicien.

Cette expérimentation, cela va de soi, ne donne tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre que lorsqu'elle peut, à son tour, s'appuyer sur la clinique; je veux dire lorsqu'elle compare les phénomènes qu'elle fait apparaître au moyen de médicaments nouveaux, avec à ceux qu'elle peut provoquer à l'aide de corps de même famille pharmacodynamique, mais dont l'activité thérapeutique chez l'homme a été fixée par une observation prolongée. En dehors de ces conditions les résultats qu'elle obtient ne peuvent être appliqués à l'homme qu'en procédant avec une prudence extrême, et en suivant strictement les conseils donnés par M. le professeur Bouchard[1].

Pour l'étude de l'héroïne, de la dionine, de la péronine, nous nous trouvons heureusement dans des conditions extrêmement favorables, puisque nous possédons, comme points de comparaison, d'une part la morphine, sur l'action pharmacodynamique de laquelle nous avons des notions exactes et en nombre très suffisant, et d'autre part la codéine qui, pour être moins complètement connue n'en est pas moins utilisée assez fréquemment, pour nous être un guide fort utile.

C'est ce travail de comparaison entre des substances peu connues et d'autres de connaissance déjà ancienne qui va nous servir à établir pour nos nouveaux médicaments :

1° Leur valeur toxique probable pour l'individu de race humaine.

2° Leur activité à l'égard : *a)* de l'appareil respiratoire; *b)* de diverses régions du système nerveux, à l'exclusion de l'appareil de sensibilité commune oculaire[2]; *c)* de l'appareil cardio-vasculaire; *d)* de l'appareil digestif.

3° Leur équivalent thérapeutique, c'est-à-dire les doses qui en développeront les effets bienfaisants, pour l'homme, sans l'exposer à l'intoxication.

Cette dernière recherche, on le conçoit, ne peut être abordée que comme conclusion des études précitées. On m'objectera, il est vrai, que la clinique a déjà fixé ces doses. Il n'est pas sans intérêt néanmoins d'examiner si quelques uns des mécomptes qu'a amenés une utilisation trop hâtive de ces médicaments nouveaux, n'eussent pu être évités par un emploi judicieux et

[1] Ch. Bouchard. Thérapeutique des maladies infectieuses, Paris 1889, p. 210.

[2] Nous avons expliqué dans la première partie de ce travail la raison de cette exclusion.

prolongé de l'expérimentation. Les notions que nous acquérerons ainsi, trouveront peut-être leur application dans l'avenir, s'il arrivait à l'industrie de nous proposer quelque nouvelle substance appartenant au groupe de la morphine [1].

Chap. I. — *Toxicité*

§ 1.

Lorsqu'on cherche à établir la toxicité relative des alcaloïdes de l'opium, on se heurte à une difficulté qui semble s'opposer à ce que, par l'expérimentation sur l'animal, on puisse obtenir des résultats applicables à l'homme. Cette difficulté est la suivante : tandis que chez l'homme nous savons, à n'en pouvoir douter, — les recherches de Bardet et celles de von Mering en font foi, — que la codéine est infiniment moins dangereuse que la morphine, chez l'animal c'est exactement le contraire que l'on constate. Pour lui, la codéine est infiniment plus toxique que la morphine, et cela quelle que soit la voie d'entrée que l'on choisisse pour introduire le poison, qu'on utilise l'injection intraveineuse ou sous cutanée, l'ingestion, ou, comme nous le verrons bientôt, l'injection intracérébrale.

Prenons, par exemple, les résultats que l'on obtient en cherchant l'équivalent toxique de ces substances d'après la méthode de Bouchard, c'est-à-dire en injectant le poison dans la veine auriculaire postérieure du lapin jusqu'à ce que la mort survienne au cours même de l'opération. Ces résultats n'ont, cela va sans dire, qu'une valeur comparative ; et encore, pour que la comparaison soit légitime, faut-il que les expériences aient été faites avec des solutions de même titre, injectées à une vitesse toujours la même ; il n'est même pas inutile que les recherches aient été faites par le même expérimentateur.

Dans celles dont je donne le résultat, le liquide, suivant le conseil de Joffroy et Serveaux [2], était contenu dans un vase de

[1] Les recherches expérimentales que je vais exposer ont été entreprises avec l'aide successive de mes deux excellents et dévoués assistants, MM. les Drs A. Babel et B. Wiki auxquels je suis heureux de pouvoir présenter ici tous mes remerciements. — Nous avons utilisé les produits de la maison Merck pour ce qui est de la péronine et de la dionine, et l'héroïne de la maison Bayer qui avait mis obligeamment à notre disposition une partie de l'alcaloïde dont nous nous sommes servis.

[2] Joffroy et Serveaux. Détermination de l'équivalent toxique de la morphine chez le chien et le lapin. *Arch. de méd. expérim.*, X. 1898, p. 485.

Mariotte suspendu à une potence, de telle façon qu'au cours de l'expérience, on puisse faire varier la hauteur de chute, pour obtenir une vitesse d'écoulement presque constante[1]. Cette vitesse était en moyenne de 2 $^3/_4$ à 3 cc. p. minute. La solution employée était titrée à $^1/_{250}$ et rendue isotonique par l'addition de chlorure de sodium, cela afin d'éviter les causes d'erreur dues à l'osmonocivité et qui auraient pu intervenir au cours des injections de longue durée. Dans ces conditions, opérant sur des lapins de 1400 à 2000 gr., nous avons obtenu les chiffres suivants :

Le chlorh. de morphine tue le lapin à raison de	0 gr. 400 par kilog. d'animal
Le chlorh de codéine	0 gr. 065 »
Le chlorh. d'éthylmorphine (dionine)	0 gr. 048 »
L'héroïne solubilisée p. l'acide chlorh.	0 gr. 038 »
Le chlorh. de benzylmorphine (péronine)	0 gr. 025 »

Si l'on utilise la voie sous cutanée, en choisissant le cobaye comme animal d'expérience, on obtient une échelle un peu différente :

Le chlor. de morphine tue le cobaye à raison de	0 gr. 500 p. kilog. d'animal
Le chlor. de codéine, à raison de . . .	0 gr. 210 »
L'héroïne solubilisée par l'acide chlorhydrique, à raison de	0 gr. 200 »
Le chlorh. d'éthylmorphine (dionine), à raison de	0 gr. 150 »

Mais il n'en reste pas moins, qu'ici encore, *la codéine se montre notablement plus toxique que la morphine.*

§ 2.

La raison de cette discordance entre ce que nous enseigne l'expérimentation chez l'animal et la clinique chez l'homme, se doit chercher nous dit-on, dans ce fait que les alcaloïdes de l'opium ne tuent point le premier par le même processus que le second. L'homme périt, en effet, dans un état de coma qu'il est bien rare de voir interrompu par des phénomènes convulsifs.

[1] Il ne faut pas se dissimuler cependant que la vitesse ainsi obtenue n'est jamais absolument constante. Dans certaines expériences la résistance du réseau vasculaire semble varier, et il n'est pas possible de modifier sans un certain retard la hauteur du récipient.

dont nous rechercherons tout à l'heure la cause intime. L'animal, au contraire, succombe pendant, ou aussitôt après une période de convulsions, qui se prolonge plus ou moins suivant l'espèce que l'on interroge, le mode opératoire que l'on choisit, et parfois, le sujet, que l'on a utilisé.

Si nous prenons pour exemple ce qui se passe chez le lapin, voici ce que l'on observe :

La pénétration du poison, après avoir déterminé, tout d'abord, des phénomènes d'excitation portant sur la respiration et la circulation, ra'entit bientôt la respiration de l'animal, et le plonge dans un état de torpeur d'importance extrêmement variable suivant le toxique employé : sommeil profond avec la morphine, sommeil net, mais plus superficiel et beaucoup moins prolongé avec l'héroïne, somnolence très accentuée avec la codéine, simple tranquillité ou somnolence légère avec la dionine. En ce moment le pouls est ralenti et la pression sanguine abaissée.

Bientôt apparaissent de petites secousses isolées, sortes de soubresauts de tout le corps, distants d'abord les uns des autres de plusieurs minutes, mais qui ne tardent pas à augmenter de fréquence en se rapprochant de plus en plus. Parallèlement la respiration a repris une certaine rapidité, la pression s'est relevée, mais en général le pouls a continué à se ralentir.

Sur ces entrefaites, les secousses de plus en plus nombreuses sont devenues plus vigoureuses, et, tout à coup, éclate une grande crise convulsive tétaniforme, qui immobilise le thorax en inspiration ou l'agite de mouvements désordonnés, qui fait monter immodérément la pression sanguine, qui accélère enfin et irrégularise le pouls. Il est rare que cette premiére crise amène la mort. Elle se termine laissant la pression chuter, le pouls se ralentir, tandis que la respiration reste haletante. Puis une nouvelle crise survient, que parfois suivent d'autres encore, et l'animal succombe, soit en pleine convulsion, soit aussitôt terminé l'un de ces violents orages successifs. Les convulsions paraissent, par leur intensité et leur répétition, avoir épuisé les centres bulbaires, et la respiration s'arrête, bientôt suivie par le pouls. On est point étonné par conséquent de voir, chez l'animal, les alcaloïdes qui font convulser le plus promptement et le plus fortement, être, d'une façon générale, les plus toxiques.

Il semblerait, dés lors, qu'il suffit de supprimer par un moyen quelconque la phase convulsive, pour que, quant à sa sensibilité

vis-à-vis de l'intoxication par la morphine et par ses dérivés, l'animal se comportât comme se comporte l'homme lui-même.

§ 3.

Pour remplir ce but, la première idée qui vient à l'esprit c'est de s'adresser à la grenouille ; non il est vrai, qu'elle ne convulse sous l'influence des médicaments que nous étudions ici, mais parce que sa faculté de respirer par la peau semblerait devoir la rendre indifférente à l'intervention de l'élément convulsion ; or nous venons de voir que ce dernier, par l'intermédiaire de la respiration pulmonaire, règle en quelque sorte, la puissance toxique de ces substances chez l'animal à sang chaud. Voici la moyenne que nous donne un grand nombre d'expériences faites pendant les mois chauds (Juin et Juillet), sur des grenouilles vertes d'un poids moyen de 15 à 20 grammes. Les solutions utilisées titraient 1/50.

Le chlor. de morphine tue la grenouille à raison de . . .	0 gr. 10 à 0 gr. 11	p. 100 gr. d'animal
Le chlor. de codéine, à raison de	0 gr. 02 à 0 gr. 03	»
La dionine, à raison de . . .	0 gr. 03	»
La péronine, à raison de . . .	0 gr. 03	»
L'héroïne, à raison de . . .	0 gr. 05	»

On le voit, pour la grenouille comme pour le lapin, la codéine se montre infiniment plus toxique que la morphine. Nous retrouvons, ici, la même discordance entre les résultats expérimentaux et ceux qui caractérisent l'action comparative des deux alcaloïdes chez l'homme. A quoi il faut ajouter que, chez la grenouille, l'héroïne est, elle aussi, moins toxique que la codéine, tandis que chez l'homme ce paraît être l'inverse.

Les alcaloïdes les plus actifs chez l'homme se trouvent donc être les moins dangereux pour la grenouille. Nous n'avons point résolu le problème qui s'était posé devant nous.

§ 4.

On pourrait cependant objecter qu'ici, les organismes choisis sont par trop dissemblables. Il est préférable de revenir à l'animal à sang chaud et la nécessité s'impose, dès lors, de lui éviter l'orage convulsif qui vient interrompre, en quelque sorte, l'expérience en épuisant l'appareil nerveux de la respiration.

Il est manifeste que l'on ne peut utiliser dans ce but, ni le curare, ni la respiration artificielle. Ces deux modes de faire nous renseigneraient simplement sur les doses d'alcaloïdes qui sont capables de tuer le cœur du lapin ou du chien. Or l'homme succombe à l'opium, non par le cœur, mais par la respiration. Chez lui, comme chez nos animaux, l'arrêt du cœur succède, et même d'assez loin, à celui de la respiration; du reste, il en est probablement la résultante. La respiration mécanique qui nous permettra, plus tard, d'acquérir des notions certaines sur la différence immense qui existe entre la péronine et les autres dérivés de la morphine, ne peut donc nous aider en rien à résoudre la difficulté actuelle.

§ 5.

Pour ce faire on pourrait, semble-t-il, tenter d'éteindre la convulsion au moyen du chloral, par exemple ; on se heurte alors à une difficulté nouvelle. L'action du chloral sur le centre respiratoire vient s'ajouter à celle qu'exerce la codéine sur ce même centre ; et, si l'animal succombe bien sans convulsions, s'il périt d'une façon qui rappelle la mort par l'opium chez l'homme, on garde, d'autre part, le sentiment d'avoir simplement superposé deux intoxications qui s'additionnent par l'un de leurs éléments constitutifs, et d'avoir, ainsi, totalement faussé le résultat que l'on se proposait d'obtenir. En fait, les chiffres moyens que donne la série des expériences que nous avons entreprises par ce procédé sont instructifs néanmoins. La recherche de l'équivalent toxique a été faite en utilisant le même dispositif et la même solution que dans les expériences dont j'ai donné le résultat plus haut, mais, à la solution d'alcaloïde, on ajoutait une quantité de chloral variable.

Or, le lapin, qui meurt après avoir reçu par kilogramme et en moyenne 400 milligr. de morphine en solution à $^1/_{250}$, 65 milligr. de codéine en solution à $^1/_{250}$, succombe à une dose de codéine de 70 milligr. par kilo d'animal lorsque l'on compose de la façon suivante la solution utilisée :

Eau	250 gr.
Chlor. de codéine. . . .	1 gr.
Hydr. de chloral. . . .	5 gr.

Dans ces conditions, l'animal s'éteint doucement, sans aucune tendance à la convulsion ; sa respiration se ralentit graduellement, progressivement, jusqu'à s'arrêter.

Si l'on abaisse un peu la quantité de chloral contenu dans la solution, on peut voir reparaître la tendance aux convulsions sous forme de quelques secousses à peine ébauchées, que précède toujours, puis qu'accompagne, une accélération légère de la respiration. Dans ces conditions, on voit bien l'équivalent, toxique de la codéine s'élever graduellement, mais sans qu'il s'approche, même de loin, de celui de la morphine. On en peut juger par les chiffres suivants :

Titres des solutions pour 250 cc. d'eau		Equivalent toxique de codéine
1. Chlor. de codéine	1 gr.	0 gr. 104
Hydrate de chloral	2 gr. 50	
2. Chlor. de codéine	1 gr.	0 gr. 110
Hydrate de chloral	1 gr. 75	
3. Chlor. de codéine	1 gr.	0 gr. 130
Hydrate de chloral	1 gr. 25	

Si l'on cherche à abaisser encore la quantité de chloral contenue dans la solution, on voit reparaître l'élément convulsif avec une intensité suffisante pour que l'équivalent toxique de la codéine se rapproche de nouveau de la normale.

§ 6.

Au cours des nombreuses expériences que j'ai pratiquées dans ces dernières années pour étudier les dérivés de la morphine, il m'est arrivé, accidentellement, de voir, avec la dionine et la codéine, se modifier le mode de mort. En employant les solutions au $^1/_{250}$ et en maintenant, au début, la vitesse d'écoulement au-dessous du chiffre habituel, il arrive, lorsque l'on a affaire à des animaux résistants, que les premières grandes attaques tétaniformes n'entrainent pas toujours la mort. La respiration, qui s'était rétablie parfois quasi normale entre les premières crises, prend bientôt un type spécial : entre chacune de ces crises, qui deviennent du reste de moins en moins intenses, de plus en plus brèves, se placent des secousses de tout le corps, successives, irrégulières et inégales, et dont chacune s'accompagne d'une inspiration spasmodique suivie d'une brève expiration. Graduellement toute trace de tétanos proprement dit disparaît : les secousses convulsives isolées s'éloignent, et deviennent plus régulières. Parfois même, à mesure que l'animal s'affaiblit, l'inspiration et l'expiration qui les accompagnent, perdent de leur brusquerie, ainsi qu'en témoigne le tracé

pneumographique, et tendent à figurer un mouvement de r
ration presque normal. Mais, en même temps, ces secousses
pacent, tandis que le cœur bat de plus en plus lentement, de
en plus faiblement, et que la pression artérielle baisse. Pi
paralysie croissante aboutit à l'arrêt de la respiration, en n
temps que, par une courbe généralement très régulière, la
sion s'approche du zéro, avec rapidité d'abord, plus lente
ensuite. Le trace manométrique figure bientôt une simple l
que viennent interrompre çà et là des traits verticaux de
en plus espacés, de moins en moins élevés, lesquels inscr
les derniers battements du cœur capables d'envoyer une
sanguine dans les carotides.

Bientôt tout battement apparent cesse, et si l'on ouvr
thorax, on trouve le cœur gonflé de sang, animé encore de
ques mouvements irréguliers, inégaux, insignifiants, que l'
tation par massage devient incapable de transformer en b
ments effectifs, et qui ne tardent pas, du reste, à cesser.

Ce mode de mort correspond sans doute à ce que décr
Guinard[1] chez le chien, qui, après injection sous cutané
morphine, périt disait-il, tantôt au cours d'une attaque co
sive, tantôt, au contraire, après que les attaques se sont é
tes, l'animal succombant alors doucement, par arrêt pri
de la respiration.

Vis-à-vis de ce tableau nouveau, on pouvait supposer que
assistait à une mort semblable, sauf sur un point, à cel
l'homme. Chez celui-ci la paralysie respiratoire mortelle
viendrait simplement sans qu'il y ait eu préalablement co
sions ; chez l'animal de laboratoire l'élément convulsif i
viendrait, tantôt avec violence, faussant les résultat
l'expérience destinée à donner le coefficient de toxicité, t
avec plus de modération, et sans entraîner une mort anorm
ment rapide. C'est dans le premier cas que nous recueillo
chiffres que j'ai donnés page 708 ; dans le second, au contr
se déroule le tableau que je viens d'indiquer, et qui présent
la véritable évolution de l'intoxication par les alcaloïdes de l'o
chez les animaux. Il persisterait cette différence entre l'a
toxique de ces substances chez l'homme et celle qu'ils dévelop
chez les animaux, que le premier ne convulse point là où
vulsent les autres. Mais c'est un fait qui n'est point uniq

[1] L. Guinard. La morphine et l'apomorphine. *Thèse de Lyon*, 1898

toxicologie. Le phénol en présente un exemple : il fait périr le lapin dans un collapsus qui succède à des convulsions, tandis qu'il tue l'homme dans le collapsus aussi, mais sans l'avoir fait convulser. Chose intéressante, le phénol fait parfois convulser l'enfant ; et nous venons de voir que la morphine, qui est capable de faire convulser parfois, le fait plus souvent chez les individus jeunes.

J'avais donc espéré qu'en examinant l'équivalent toxique obtenu chez ceux des animaux qui résistent au premier orage convulsif, on obtiendrait, pour la codéine et la dionine, des chiffres qui, comparés à celui de la morphine, rappelleraient ce que nous connaissons de la toxicité comparée de ces substances chez l'homme. Il n'en a rien été, comme le prouve le tableau suivant, où l'on retrouve encore la codéine plus toxique que la mophine :

L'équivalent toxique du chl de morphine étant chez le lapin	0 gr. 400
Celui de la codéine chez les animaux en question a été. .	0 gr. 287
Celui de la dionine	0 gr. 225 [1]

§ 7.

La conclusion à laquelle nous amène cette triple série d'expériences, c'est que la convulsion qui, chez l'animal à sang chaud, vient surmener l'appareil respiratoire, en précipite bien la paralysie dans une certaine mesure, mais non point avec une intensité telle qu'elle puisse expliquer cette discordance entre les effets toxique de la morphine et de la codéine chez l'homme d'une part, chez le cobaye, le lapin et le chien d'autre part. Supprimer cette convulsion par le chloral, comme nous l'avons fait, prolonge bien la vie de l'animal; mais, que l'on s'adresse à un organisme tel que la grenouille qui convulse sans que cela gêne notablement sa respiration, que l'on examine ceux des animaux à sang chaud qui résistent aux premiers accès tétaniques, et l'on rencontre encore ce phénomène anormal de la puissance toxique supérieure de la codéine.

L'explication de cette discordance entre les résultats de la clinique et ceux de l'expérimentation se trouve ailleurs, je le crois.

En effet, lorsqu'au cours de l'intoxication par la morphine

[1] Ces derniers chiffres sont les moyennes de valeurs extrêmement variables.

pratiquée dans les conditions que nous avons établies, on examine ce qui se passe, non plus en gros, comme nous l'avons fait tout-à-l'heure, mais en suivant attentivement les courbes obtenues par l'enregistrement simultané de la respiration, de la pression sanguine et du pouls, on constate les phénomènes suivants: (Pl: IX, fig. 1).

La *respiration* se ralentit d'emblée très fortement. Ici, en effet le procédé expérimental, un peu brutal dans ses effets premiers, supprime les manifestations d'excitation qui caractérisent la période initiale de l'action de la morphine, manifestations qui se traduisent, sur la respiration et le pouls par une accélération légère, sur la pression sanguine par son élévation temporaire.

La respiration, avec le dispositif expérimental que nous avons adopté, se ralentit donc d'emblée, au point de devenir, en huit minutes, cinq à dix fois moins rapide qu'elle ne l'était auparavant. Puis elle prend bientôt ce rythme spécial auquel on a donné le nom de périodique, c'est à dire qu'elle se fait par petits groupes de deux, trois ou quatre inspirations, séparées par des apnées parfois fort prolongées : dix, quinze, vingt secondes. La fig. suivante (n° 1 p. 716) montre nettement ces deux phénomènes : ralentissement respiratoire et respiration périodique.

Après que ce ralentissement est allé se prononçant pendant quelques minutes, une sorte d'état stationnaire se dessine, bientôt suivi d'une accélération nouvelle; les périodes d'apnée se raccourcissent et le rythme normal tend à se rétablir. C'est alors, peu de temps après que la respiration a repris une rapidité relative, qu'apparaissent quelques secousses isolées, rares, séparées par des intervalles de plusieurs minutes, et qui ne sont que les premiers indices de l'état convulsif. Peu à peu, les secousses se rapprochent en même temps que la respiration reprend ou même dépasse la fréquence qu'elle offrait avant l'expérience. Tout à coup éclate la grande crise tétanique qui trouble profondément le rythme respiratoire, lui enlève toute régularité, et qui, laissant le bulbe épuisé par sa violence ou sa répétition, amène la mort [1].

Pendant ce temps la *courbe des pressions artérielles,* s'abaisse, comme nous le montrent nos tracés, d'une façon paral-

[1] Nos figures ne reproduisent pas cette période convulsive, qui est sans intérêt dans l'espèce.

I. — Morphine. — Les traits verticaux indiquent des arrêts d'une minute dans la marche du cylindre.

lèle à celle de la respiration. Cet abaissement, quoique relativement moins intense que le ralentissement de la respiration, est très net néanmoins, et constant. En nous basant sur les moyennes obtenues au cours de nos expériences sur la morphine, nous avons établi dans la fig. 1 de la Pl. X un tracé schématique de la marche des phénomènes que nous étudions ici, et où nous rapportons leurs modifications à une valeur commune et initiale représentée par le chiffre 100, ceci afin de pouvoir apprécier, dans la suite, l'importance relative de ces modifications, lorsque nous comparerons entre eux, les effets des divers alcaloïdes qui font l'objet de ce travail. Or, ce tracé nous permet aussi de constater que l'abaissement de la pression est d'importance moindre que le ralentissement de la respiration.

Si nous reprenons maintenant la fig 1 de la Pl. IX pour y suivre cette courbe des pressions, nous la voyons, avant que la respiration ait recommencé à s'accélérer, subir un relèvement graduel. Les premières secousses, quoique isolées et distantes, vont être le signal d'une accentuation de cette ascension, et la pression dépasse déjà notablement la normale, lorsque éclatent les convulsions qui vont lui imposer des oscillations énormes, pour la laisser chuter graduellement jusque près du zéro, à mesure que les grandes crises tétaniques deviennent moins intenses et que s'approche le dénouement fatal.

Pour le *pouls* il se ralentit comme la respiration, mais ce ralentissement se prononce graduellement et d'une façon continue. Alors même que les courbes de la respiration et de la pression se sont relevées toutes deux, celle du pouls persiste à s'abaisser, lorsque tout à coup surviennent les convulsions qui rendront le pouls rapide, irrégulier, incomptable et qui ne le laisseront plus se ralentir que lorsqu'elles faibliront, et que faiblira aussi le cœur, dont les battements s'espaceront graduellement pour s'arrêter, enfin, notablement après la respiration.

Or, lorsque ayant devant les yeux le triple tracé que je viens de décrire, on reporte sa pensée sur l'évolution de l'intoxication par la morphine chez l'homme telle qu'elle est exposée couramment. cette idée se présente aussitôt à l'esprit que, lorsque chez ce dernier, la mort survient, il en est à cette période de l'intoxication que l'animal traverse au moment où la courbe des respirations atteint son point le plus bas, et où simultanément, la pression sanguine est à son minimum. L'homme n'at-

teint pas, en un mot, la période convulsive : avant que celle-ci ait débuté, le centre respiratoire, plus fragile peut-être chez lui, ou plus sensible à l'action du poison spécial, a cessé de fonctionner. La mort est survenue, à moins que la dose n'ait point été écrasante, et qu'aient été donnés à temps des soins qui tous, remarquons-le, auront pour but de réveiller le réflexe respiratoire, de le maintenir sous l'action des excitations d'origine psychique, et de relever la pression sanguine (excitations cutanées ou générales diverses, administration de café, injections de caféine, d'éther camphré, etc.)

Laissant de côté, dans le tableau de l'empoisonnement par l'opium, certains détails sans intérêt dans l'espèce voyons, en effet, les grands traits que nous y rencontrons.

Le malade s'est endormi de plus en plus profondément ; puis il est tombé dans un véritable coma, pendant que sa respiration, calme d'abord, s'est ralentie graduellement, est devenue superficielle, irrégulière, affectant parfois un rythme qui fait songer à celui dit de Cheyne-Stokes. Nous le trouvons dans cet état, la face pâle, couvert d'une sueur froide et visqueuse; et le poignet, que nous saisissons, nous laisse sentir un pouls petit, parfois à peine sensible, en tous cas mou, dépressible. A quoi, la plupart des auteurs ajoutent que le cœur est lent et affaibli.

N'est-ce pas là l'état symptomatique qu'eût présenté, et qu'inscrivait en quelque sorte sur le papier de l'appareil, l'animal que nous examinions tout à l'heure, lorsque tout à coup au lieu de l'arrêt de la respiration qne nous attendions d'après nos souvenirs cliniques, et qu'eût suivi celui du cœur, un second acte a débuté au cours duquel la scène a changé, offrant à nos yeux des aspects auxquels ne nous avait point habitués l'observation portant sur l'homme.

Cette similitude avait frappé déjà Filehne [1], qui lui aussi, admet que l'homme succombe en ce moment de l'évolution de l'intoxication où la respiration est la plus lente, La même idée se retrouve dans les leçons du professeur G. Pouchet [2]. « L'action convulsivante, dit-il, qui est l'action ultime exercée par la morphine peut manquer chez l'homme et manque en effet assez fréquemment parce que la mort par paralysie du cerveau survient

[1] Filehne. Einwirkung des Morphins auf die Athmung. *Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmacol,* 1879. Bd XI, p 63.

[2] G. Pouchet. Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, Paris 1901, p. 725.

avant que ces manifestations n'aient eu le temps de se produire... Le plus souvent ce sont des phénomènes tardifs ;... ils demandent donc une imprégnation profonde de l'axe cerébrospinal». Mais ces auteurs n'ont point tiré de cette comparaison, les conclusions qu'elle me paraît comporter, le premier parce que le but qu'il s'était proposé en étudiant la morphine était très spécial, le second pour des raisons que l'on comprendra facilement en relisant la phrase que je viens de transcrire. Du reste, ce n'est qu'en étudiant, comparativement à la morphine, ses divers dérivés, que l'on saisit bien l'intérêt de ce mode d'interpréter la façon dont elle amène la mort chez l'homme.

§ 8.

A cette conception, je le reconnais, il peut être fait quelques objections. Deux d'entre elles méritent spécialement d'être discutées.

En premier lieu, si, dans l'empoisonnement par la morphine, l'affaiblissement du pouls paraît presque constant, ce n'est pas unanimément que les auteurs admettent un ralentissement s'accentuant jusqu'à la mort. — En second lieu, il est des observations en certain nombre, où se trouve notée, au cours de cet empoisonnement, l'apparition de contractures ou de convulsions plus ou moins accentuées.

La *première objection* peut se baser sur le relevé donné par Lenhartz[1] des résultats de l'examen du pouls dans 66 cas d'intoxication par l'opium chez l'adulte. Nous y trouvons la constatation du fait que, très fréquemment, le pouls est rapide. Ce n'est que dans 8 cas qu'il est indiqué comme ralenti. Mais, si le ralentissement que j'ai signalé dans ma description des résultats expérimentaux est constant chez le lapin, il n'en est pas de même chez le chien. Lenhartz[2] admettait que, chez cet animal, il est ralenti dans la règle, mais accéléré parfois. Joffroy et Serveaux[3] font la même remarque. J'ajoute que le pouls du chien intoxiqué par la morphine est souvent variable, ralenti par instants, accéléré plus tard.

[1] Cité par : EDLEFSEN. Ein Fall v. Opiumvergiftung. *Therapeut Monatshefte*, 1901, p. 206.
[2] H. LENHARTZ. Experim. Beiträge z. Kenntniss der acuten Morphinvergiftung und des Antagonismus zwischen Morphin u. Atropin. *Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmacologie*, Bd XXII, p. 337.
[3] JOFFROY et SERVEAUX. *Loc. cit.*

Le ralentissement du pouls, sous l'influence de la morphine, n'est donc pas un phénomène constant, obligé en quelque sorte, quelle que soit l'espèce animale considérée. Il est possible que, sur ce point, l'homme s'écarte, plus fréquemment encore que le chien, de ce qui caractérise l'intoxication chez le lapin.

La *deuxième objection* a trait aux phénomènes convulsifs. Ces phénomènes sont notés très exceptionnellement chez l'adulte où ils sont en général tardifs [1]; plus fréquents chez l'enfant, ils se montrent chez lui d'une façon plus précoce. Ils sont caractérisés d'abord par des convulsions des muscles du visage, puis par du trismus, de l'opisthotonos Joffroy et Serveaux ont insisté sur ces phénomènes convulsifs, qu'ils considèrent comme de même nature que ceux constatés chez les animaux. Cependant, lorsqu'on y regarde de près, on est saisi de quelques doutes. D'abord, chez l'adulte, ces convulsions semblent plutôt résulter de la paralysie croissante du centre respiratoire que la produire. Dans le cas de Körner [2], la malade est en trismus, avec contractures des jambes. Mais en même temps elle ne respire que trois fois par minute. Après une défaillance, on peut saisir la langue, établir des tractions rythmées, laver l'estomac. La situation s'améliore, les respirations deviennent plus fréquentes (8 par minute). Mais alors éclate une attaque d'hystérie sur la nature de laquelle il ne semble guère possible d'élever des doutes. Survenant après un retour de la connaissance, elle ne peut être assimilée aux convulsions caractéristiques de la deuxième période de l'intoxication par la morphine chez l'animal. Nos animaux en effet, avant les convulsions, montrent bien une accélération de la respiration; mais jamais on ne les voit manifester aucune tendance au réveil, aucune velléité de mouvements volontaires, entre le moment où la courbe des respirations se relève et celui où éclate la crise tétaniforme.

Le fait est plus net encore dans le cas de v. Jaksch [3]. Il s'agit ici d'un nourrisson intoxiqué par une injection

[1] Il faut excepter cependant le cas de MANDL : Ein Fall von Opiumvergiftung nach Einspritzung v. einem centigr. Morphin. *Wien. med. Wochensch.*, 1899, nº 41, où l'action morbide débute brusquement dix minutes après l'injection, et au cours d'une conversation, par des convulsions auxquelles succède le coma caractéristique.

[2] Berthold KÖRNER. — Heilung einer Morphium-vergiftung durch Injection von Kali hypermanganicum, *Deutsche med. Wochens.* 1896.

[3] VON JAKSCH. Die Vergiftungen, in : Specielle Pathologie u. Therapie, herausg. v. H. NOTHNAGEL, Wien, 1897, p. 415.

sous-cutanée d'un mélange contenant 12 à 20 centimilligr. de sulfate d'atropine et 3 à 5 milligr. de morphine. Les phénomènes qui se développent sont ceux de l'intoxication par ce dernier corps, ce que l'on comprend facilement, étant donné la sensibilité très différente de l'enfant vis-à-vis de l'un et de l'autre de ces alcaloïdes. Quinze minutes après l'injection, apparaît une cyanose générale qui prédomine au visage. Puis survient un état de convulsions toniques, pendant lequel le pouce est fléchi dans la paume de la main; cette rigidité est interrompue, de temps à autre, par des secousses, des convulsions cloniques, et la respiration s'arrête. La respiration artificielle ramène, après quatre minutes, la respiration naturelle. Trois minutes après, nouvelle crise convulsive; puis l'enfant tombe, en apparence, dans un profond sommeil. Les crises de convulsions se succèdent à intervalle variable, et chaque fois nécessitent l'usage des pratiques qui ramènent la respiration naturelle. Du reste l'observateur lui-même, affirme qu'il considère ces convulsions comme le fait de l'accumulation de l'acide carbonique dans les vaisseaux de l'encéphale.

Or, il arrive parfois au lapin de réaliser un tableau assez semblable. Lorsque l'animal n'est point trachéotomisé, et qu'il est étendu, un peu trop étiré, sur la planche à vivisection, sa respiration, qui paraît normale, n'est point toujours aussi parfaite qu'on pourrait le supposer. On en a la preuve en constatant alors sur le tracé que, pendant la durée des apnées, la pression s'élève sous la forme d'une vague allongée, pour chuter brusquement après l'établissement de la période de respiration. C'est à ce phénomène que sont dus, dans la figure 2, Pl. IX : d'une part l'ascension générale de la courbe des pressions au moment où celle des respirations est à son point le plus bas; d'autre part, l'existence, sur cette courbe, et pendant la période dont nous parlons, de grandes oscillations, dont les maxima correspondent à la période de reprise des respirations après la pause, les minima au début de cette pause.

Mais il y a mieux : chez certains de ces animaux, on voit survenir, au moment où la première respiration s'établit après une période d'apnée, une raideur de tout le corps, avec tendance à l'opisthotonos, et avec extension convulsive des quatre membres. Cette raideur est parfois accompagnée de quelques convulsions, et se manifeste au moment de l'asphyxie maxima,

c'est-à-dire immédiatement avant le moment où a pu pénétrer jusqu'au bulbe le sang oxygéné de nouveau par les premiers mouvements respiratoires. Je rapporte ici en abrégé les résultats d'une expérience qui est un bel exemple de ce fait :

Lapin, 1800 gr. Reçoit dans la veine auriculaire une solution isotonique de chlorhydrate de morphine à 1/250. Dispostif habituel[1].

Début de l'injection : 3 h. 37 m. 30 s.

La pression étant de 102 mm. avant l'injection, et les respirations au nombre de 36 par minute, la première monte, après une minute et demie, à 112, puis, deux minutes plus tard, à 124. Pendant ce temps, le nombre des respirations est tombé d'abord à 5 par minute, puis à 3. Le sang, dans la canule de Franck, se montre brun. asphyxique. Après les groupes de mouvements respiratoires (resp. périodique), il tend à devenir plus rouge. Mais à chaque fin de pause, ou plutôt simultanément au premier mouvement de respiration, surviennent des secousses, isolées d'abord, puis qui ne tardent pas à affecter un caractère nettement convulsif.

Les respirations deviennent ensuite plus fréquentes :

4 h. 3	12	resp. par minute.
4 h. 6	15	»
4 h. 10	18	«

Le sang de la canule est un peu moins foncé, et les convulsions ont cessé. Elles se reproduisent plus tard, sous la forme des accès tétaniques caractéristiques de l'action de la morphine.

Cette relation d'expérience se superpose rigoureusement et d'une façon très instructive à cette description, que je rencontre dans le traité de Kunkel[2], des convulsions dues à la morphine chez l'homme. « La respiration ralentie devient bientôt superficielle, puis irrégulière. Quelquefois survient un véritable Cheynes-Stokes... Parfois se produisent des secousses, souvent parallèles avec l'ascension de la respiration périodique. » Elle nous rappelle aussi cette peinture d'un malade de Reyher[3] : pauses respiratoires durant 2 minutes et pendant lesquelles la face se cyanose graduellement, les jugulaires se gonflent, la tête se rejette en arrière ; puis, reprise brusque d'une respiration bruyante, pénible, persistant pendant 3 minutes ; après quoi l'arrêt respiratoire survient de nouveau au moment où la face était moins bleue, les jugulaires moins pleines, la tête en position plus naturelle. Cette attitude de la tête qui rappelle

[1] Voir page 707.

[2] A.-J. Kunkel. Handbuch der Toxicologie, Jena, 1901, p. 803.

[3] G. Reyher. Ungevöhnliche Erscheinungen bei einem Falle v. Vergiftung durch Morphin. *Deutsch. Archiv. f. klin. Medic.*, 1868. vol. IV, p. 602.

l'opisthotonos; l'auteur, il est vrai, l'attribue à la dyspnée et non à une contracture musculaire, de même qu'il rapporte la pause respiratoire à un spasme de la glotte. Mais s'il n'y a pas de convulsion, il existe du trismus et de la contracture pharyngo-œsophagienne qui cédent lorsque la respiration est devenue meilleure. Puis, les soins ayant dû être cessés, l'état soporeux envahit de nouveau le malade, suivi de la réapparition de tous les signes que je viens d'énumérer.

Il me paraît voir ici, comme dans la description de Kunkel, la réalisation, chez l'homme, des phénomènes que nous venons de constater chez le lapin. Chez notre animal, en effet, nous voyons la période respiratoire supprimer la convulsion ; puis, l'apnée survenant, le sang brunit dans la canule, et tout à coup, au moment où le centre respiratoire, excité au maximum par la présence d'un sang chargé d'acide carbonique, reprend son activité pour un instant, avant même que les premiers mouvements respiratoires aient pu permettre au cœur d'envoyer au bulbe un sang plus oxygéné, la convulsion éclate. Mais, phénomène intéressant, sitôt qu'est dépassée la période des longues apnées, et que se régularise la respiration, les convulsions cessent entièrement, au moins jusqu'à ce qu'apparaissent celles qui sont dues à l'action directe du poison. Ce dernier fait est en contradiction avec cette opinion de Filehne, que l'accélération secondaire de la respiration n'améliorerait point l'hématose. Que, à mesure que se prononce l'intoxication, chaque respiration soit de valeur ventilante de moindre en moindre, c'est possible; mais, en moyenne, sous l'influence de mouvements respiratoires plus fréquents, le sang est plus oxygéné, moins chargé d'acide carbonique ; l'expérience nous en donne une première preuve par la disparition des accidents convulsifs, une seconde en nous montrant chez les animaux où l'asphyxie n'est pas assez accentuée pour amener la convulsion, l'effacement des vagues d'hypertension.

Quoiqu'il soit assez difficile de trouver des observations suffisamment détaillées pour permettre de se faire une opinion absolue sur le sujet, je crois que, dans l'immense majorité des cas, si ce n'est dans tous, la convulsion qui se rencontre parfois, chez l'homme, au cours de l'intoxication par la morphine, est due, comme dans les cas qui ont servi à Kunkel à établir les bases de sa description, non pas à l'action directe du poison, mais à l'asphyxie qu'il produit indirectement. Le fait est

manifeste dans cette observation de v. Jaksch, où l'on voit la convulsion apparaître au moment où la respiration est ralentie au maximum.

Mais il faut reconnaître que certaines des observations publiées sont difficiles à interpréter du premier coup dans le sens que je dis. Ce sont celles, entre autres, où le premier acte de l'intoxication paraît avoir été la convulsion, sans qu'auparavant ait été noté aucun signe de ralentissement excessif de la respiration (Eschle[1], J. Fotheringam[2], par exemple chez l'enfant; Mandl[3], chez l'adulte).J'ai indiqué plus haut, et en note, les traits principaux de l'observation de Mandl. On pourrait, sans doute, pour s'expliquer cette explosion subite de convulsions, rappeler qu'en introduisant brusquement, et à dose excessive, un médicament dans l'organisme, on saute, comme à pieds joints, par dessus le premier stade de l'intoxication, pour ne voir apparaître que les signes qui correspondent à la période ultérieure. Au cours de cette étude même, nous avons, je l'ai dit, employé justement un procédé de pénétration du poison qui réalise ce phénomène, en supprimant les signes d'excitation cardiovasculaire caractéristiques du premier stade de l'action de la morphine. Dans le cas de Mandl, où la dose employée ne fut que d'un centigr. de morphine, pour pouvoir invoquer ce mode d'explication, il faudrait admettre que le poison a pénétré par accident dans la veine. Pourquoi alors s'est-il écoulé dix minutes avant qu'ait apparu le moindre symptôme morbide? Nous savons quels sont les caractères de i'intoxication par injection veineuse accidentelle de morphine. Ils ont été indiqués par Nüssbaum; l'observation de Feith[4], sauf que l'élément convulsif y est atténué en est un exemple typique, et Husemann en donne en quelques mots cette description : «Dyspnée, angoisse, pâleur, mydriase, raideur de la nuque, trismus, convulsions des muscles du visage, convulsions cloniques et perte rapide de connaissance [5]».

[1] Eschle. Ein Beitrag z. Casuistik d. Opiumvergiftungen. *Therap. Monatshefte*, 1896, p. 236.

[2] J. Fotheringam. Morphine poisoning in an infant. *British med. Journ.*, 1898, t. II, p. 1251.

[3] Mandl, *loc. cit.*

[4] E. Feith. Veneneröffnung bei einer subcutanen Einspritzung, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867 p. 195.

[5] Th. Husemann. Acute Vergiftung durch Morphin u. Opium. *Handb. d. Therap. inner. Krankheit.*, Herausg. v. F. Penzoldt u. Stintzing. vol. II. Iéna. 1897.

Ce dernier point est à retenir : c'est très rapidement, dans l'observation de Feith c'est au cours même de l'injection, qu'éclatent les accidents que, du reste, semblent accompagner des troubles cardiorespiratoires assez intenses pour provoquer la convulsion. Cette soudaineté est étrangère à l'observation de Mandl. Et cette observation est encore plus facile à interpréter en admettant la manière de voir que je préconise, laquelle fait forcément de la convulsion un phénomène suffisamment précoce. Le trouble respiratoire qui appartient au début de l'intoxication a pu, chez un sujet sensible, survenir sous forme d'un arrêt brusque, suivi aussitôt de la convulsion, et, phénomène silencieux, fugace, passer inaperçu du médecin, que vient bouleverser l'émotionnante attaque éclamptique.

Quant aux observations de Eschle, de Fotheringam, elles nous montrent le même phénomène, en ce sens que les convulsions paraissent aussi y avoir ouvert la scène. Mais ici, l'hypothèse d'une action toxique assez précipitée pour que l'acte du coma soit supprimé, et que l'on aboutisse d'emblée à la convulsion ultime, est inadmissible, l'appareil digestif ayant été la porte d'entrée du poison. Au contraire, le premier stade de narcose, au cours duquel s'établit le ralentissement respiratoire, peut fort bien avoir été pris, par des parents médiocrement attentifs, pour un sommeil normal, et seule, la convulsion asphyxique avoir frappé leur esprit en qualité de signe morbide.

La chose paraît plus nette dans l'observation de Oppenheimer[1] où après avoir pris 1 gr. (!) de morphine, un enfant s'endort, pour, deux heures après, pousser un cri et tomber en convulsions[2].

[1] OPPENHEIMER. Ub. einem Fall v. angeblicher Morphinvergiftung, *Zeitsch. f. Staatsarzneiheilk.* 1867, p. 341, anal. in *Canstatt's Jahresbericht*, 1867, p. 601.

[2] Un cas de P. PELLACANI (Singolare decorso de un avvelenamento per morfina. *Riv. sperim. di Frenatria* T. XI, 1885, anal. in *Canstatt's Jahres bericht*) résiste, lui, à toute interprétation basée sur ce que nous enseigne soit l'expérimentation soit la clinique. Il est vrai qu'ici l'intoxication est mixte et que le sujet avait à plusieurs reprises toléré la même dose qui provoqua les accidents. Au premier abord, il semblerait bien simple d'invoquer l'injection intraveineuse, d'autant que le tableau symptomatique rappelle beaucoup la description de Husemann. Mais les signes d'intoxication n'ont apparu qu'un peu moins d'une heure après l'injection. Puis, tandis que l'observateur note que la respiration n'était point modifiée notablement, ce qui ne permettrait pas d'admettre l'origine asphyxique des convulsions, on voit cesser celles-ci sous l'influence du café, lequel n'a jamais passé pour un sédatif du système nerveux ni, par conséquent, pour pouvoir lutter avantageusement contre un état convulsif semblable à l'eclampsie morphinique de l'animal.

§ 9.

Il me paraît donc que l'on peut conclure des descriptions que je viens de donner, et au cours desquelles je me suis efforcé de comparer ce que nous enseigne la clinique avec ce que nous fait voir l'expérimentation, que cette dernière réalise le tableau de l'intoxication morphinique chez l'homme, tout aussi bien lorsque, dans ce tableau, se marquent quelques phénomènes convulsifs, que lorsque, selon la règle, la terminaison fatale survient comme conclusion d'un état de narcose graduellement croissante. L'agonie de l'homme qui succombe à l'action de la morphine, se superpose bien réellement à cette période de l'intoxication expérimentale où l'animal nous montre un ralentissement extrême de la respiration, accompagné de l'abaissement de la pression sanguine et du ralentissement du pouls (ralentissement inconstant chez le chien). Lorsque cette agonie se complique de convulsions, celles-ci sont dues aux troubles de l'hématose qui accompagnent forcément cette excessive rareté des mouvements respiratoires.

Chez l'homme, il y a lieu de supposer, en outre, que les hauteurs minima des deux premières courbes, celle de la pression et celle de la respiration, coïncident. Ce qui, en effet, provoque, chez le lapin, la précession de l'ascension graduelle de la ligne des pressions, c'est le réveil de l'excitabilité bulbaire protubérancielle, qui va aboutir à la convulsion, et se traduira auparavant par l'accélération de la respiration. Ce réveil est-il réel ou simplement apparent ? Filehne, on le sait, a cherché à expliquer cette anomalie d'un poison qui semble d'abord paralyser le centre respiratoire, pour l'exciter ensuite, puis pour le paralyser définitivement. Il admet que, dans l'intoxication par la morphine, l'obstacle hypothétique qui, dans la théorie de Rosenthal, s'oppose au départ immédiat de l'excitation réflexe vers la périphérie, va s'accroissant d'importance tout d'abord. C'est alors que la respiration se ralentit et devient périodique. Puis, l'action du poison se continuant, cet obstacle s'affaiblit au contraire, et la respiration se régularise en même temps qu'elle s'accélère. Mais, du début à la fin de cette sorte d'oscillation, le centre respiratoire n'a pas cessé de se paralyser graduellement. Si, ajoute Filehne, on n'observe point chez l'homme d'accélération secondaire de la respiration, c'est que, chez lui, la mort survient par diminution de l'activité réflexe,

à un moment où la résistance dont nous parlions n'est pas encore nettement diminuée; il suppose cependant que, lorsque l'attention sera portée sur ce point, on découvrira aussi chez l'homme des signes de cette diminution de résistance.

Pour ce que nous voulons déduire de ces prémisses, peu importe, du reste, que ce réveil de l'excitabilité bulbaire soit, comme nous le disions, réel ou apparent. Il n'en reste pas moins que, de la conception que je viens d'exposer, on peut tirer, quant à la toxicité probable de chacun des dérivés de la morphine, une sorte de règle qui peut se formuler ainsi :

Plus une substance de la famille pharmacodynamique de la morphine donnera, dans la première période de son action, un abaissement important et rapide des courbes du pouls, de la pression, et surtout de la respiration, plus cette substance sera dangereuse pour l'homme; moins, par conséquent, la dose à laquelle on pourra l'utiliser en thérapeutique devra être considérable.

Or, examinons à ce point de vue les courbes que l'on obtient en opérant dans des conditions semblables à celles qui nous ont donné la courbe type de morphine que nous analysions plus haut.

§ 10.

L'héroïne est caractérisée par sa puissance formidable à l'égard de la *respiration*. La solution au 1/250 donne un abaissement brusque de la courbe qui, en quelques minutes, atteint presque à son point le plus bas ; elle y aboutit du reste une minute et demi ou deux minutes après le début de l'injection. Puis, au lieu qu'avec la morphine, nous voyons toujours, avant qu'éclate la convulsion typique, la courbe de la respiration remonter jusqu'à son chiffre primitif, et même parfois le dépasser, avec l'héroïne ce relèvement est à peine commencé qu'éclate déjà l'éclampsie. Il lui arrive même à celle-ci, de débuter avant que les respirations soient devenues plus fréquentes. Ce phénomène peut se rencontrer également lorsque, pour augmenter le temps pendant lequel évolue l'intoxication, on abaisse à 1/500 le titre de la solution.

Du reste, si nous construisons à l'aide des expériences faites avec la solution au 1/250, un tracé des moyennes (Pl. X fig. 2), semblable à celui que nous avons présenté pour la morphine, et que nous le comparions à ce dernier, nous sommes, ici encore, frappés de la brutalité de l'action de l'héroïne sur la respi-

ration, qu'en un aussi bref espace de temps, elle ramène au 7 °/。 de son chiffre primitif, tandis qu'il faut à la morphine 8 minutes, pour l'abaisser jusqu'au 12 °/° seulement. Pour la *pression*, le phénomène, quoique moins intense, est dans les mêmes relations avec celui que produit la morphine : à celle-ci il faut 6 minutes pour réduire la pression aux 87 °/₀ et, avant la convulsion, elle la fait remonter jusqu'aux 113 °/₀ de son chiffre primitif. L'héroïne, au contraire, ne demande qu'une minute et demi pour réduire la pression au 81 °/₀, et l'ascension, qui se fait immédiatement, n'a pas plutôt ramené la courbe à la cote 83, qu'éclatent, trois minutes après le début de l'injection, les convulsions tétaniques.

Le *pouls* offre, au contraire, ce caractère, qu'après s'être ralenti pendant une minute et demi, il s'accélère de nouveau dans la période préconvulsive, phénomène étranger à l'action de la morphine.

Mais, l'on pourrait objecter qu'un tracé qui se déroule dans un si faible espace de temps, laissera inaperçus certains phénomènes intéressants, qu'il peut dissimuler aussi des points de ressemblance avec l'action de la morphine, lesquels apparaîtraient si l'on ralentissait l'action du médicament.

Nous l'avons vu, abaisser le titre de la solution à 1/500 ne suffit point dans ce but, à moins toutefois que l'on n'emploie un lapin qui, à plusieurs reprises déjà, a reçu de l'héroïne. La substance, en effet, produit promptement l'accoutumance. Que, de jour en jour, on répète l'expérience qui consiste à conduire un animal jusqu'à l'apparition des secousses tétaniques, il lui faudra injecter, après quelque temps, des doses croissantes du médicament pour le faire convulser. Le tracé deviendra donc plus étendu. Il occupera, comme par exemple dans la fig. 2, Pl. XI, jusqu'à 16 minutes. Et cependant, en ce qui regarde la respiration, les deux phénomènes cardinaux de l'action de l'héroïne se retrouveront encore :

1° l'abaissement de la courbe sera toujours extrêmement brusque. En 2 minutes la respiration tombera de 88 à 12 par minute, puis après deux nouvelles minutes, elle sera de 4 mouvements par minute.

2° L'ascension préconvulsive de la courbe ne la fera remonter, après 8 nouvelles minutes, qu'au chiffre 14.

Si, par un autre procédé, celui qui va consister à abaisser usqu'au millième le taux de la solution employée, (et qui nous

a fourni le tracé n° 2 p. 730) nous cherchons à étaler toujours plus notre schéma, nous ne modifions point encore, dans la règle, ces deux phénomènes. Ici (voir aussi : Pl, XI, fig. 1), en 2 minutes, la respiration va tomber de 69 à 8; puis, après 2 nouvelles minutes, elle sera à 4. Après quoi, une sorte de plateau s'étendra sur 16 minutes, pour aboutir à un relèvement jusqu'à la cote 20. A ce moment, l'animal se trouve dans un état subconvulsif qui force à interrompre l'expérience.

Le tracé obtenu avec la morphine et reporté sur la même figure, n'est comparable qu'en ce qui regarde la période de chute. Car l'expérience a dû être arrêtée avant que se soit manifesté un réel état convulsif. Il faut remarquer, en outre, pour apprécier justement l'action puissante de l'héroïne, que la solution de morphine employée comparativement titrait 1/500.

L'emploi, pour nos expériences, d'une solution étendue (1/1000) nous laisse aussi constater, en ce qui touche la pression et le pouls, quelques phénomènes intéressants. Le tracé que nous présente la fig. 3, Pl. IX, nous montre une ascension primitive de la pression, qui cependant subit d'énormes oscillations dans l'espace de temps qui s'écoule entre la fin de la première minute après le début de l'injection et le commencement de la sixième. Or, il est facile de se rendre compte que cet espace répond à l'oscillation négative de la courbe des respirations [1]. La constatation de ce fait qui s'était répété sur d'autres tracés, amenait fatalement à attribuer à l'asphyxie due aux pauses respiratoires prolongées, ces oscillations positives de la pression. D'autant qu'ici, comme lors de l'expérience rapportée p. 722 on voyait les maxima de pression succéder immédiatement à ces pauses. Une expérience faite avec la respiration artificielle (Pl. IX, fig. 4) nous a démontré l'exactitude de cette interprétation. On y voit la pression et le pouls suivre une marche régulière, qui fait passer la première de 88 à 76 millimètres, pour la laisser remonter, beaucoup plus rapidement qu'avec la morphine, à la cote 92, et qui, pour le pouls, l'abaisse assez rapidement de 260 à 180 et 177, en ne lui laissant reprendre ensuite qu'une rapidité insignifiante (185).

En résumé, que l'on considère les tracés obtenus avec les solutions à 1/250 ou 1/500, que l'on se reporte à ceux que don-

[1] Celles-ci reprennent exceptionnellement ici une fréquence excessive.

2 — Heroïne — sol $\frac{1}{1000}$.

nent les lapins accoutumés, ou l'emploi de la solution à 1/1000, l'héroïne ne s'en montre pas moins un médicament à action respiratoire intense et brusque. Nous apprenons, en outre, qu'elle paraît influencer la pression sanguine un peu plus énergiquement que la morphine, tandis que son action sur le pouls ne diffère guère, sauf en ce qui touche le relèvement préconvulsif, de celle de ce dernier alcaloïde.

Et dès maintenant, nous serions disposés à conclure :

1° *Que l'héroïne doit être employée à dose notablement inférieure à la morphine.*

2° *Qu'il y a lieu, pour atténuer la brutalité de son action, de diluer la dose employée en injection sous-cutanée, de la fractionner pour l'administration par la bouche.*

§ 11.

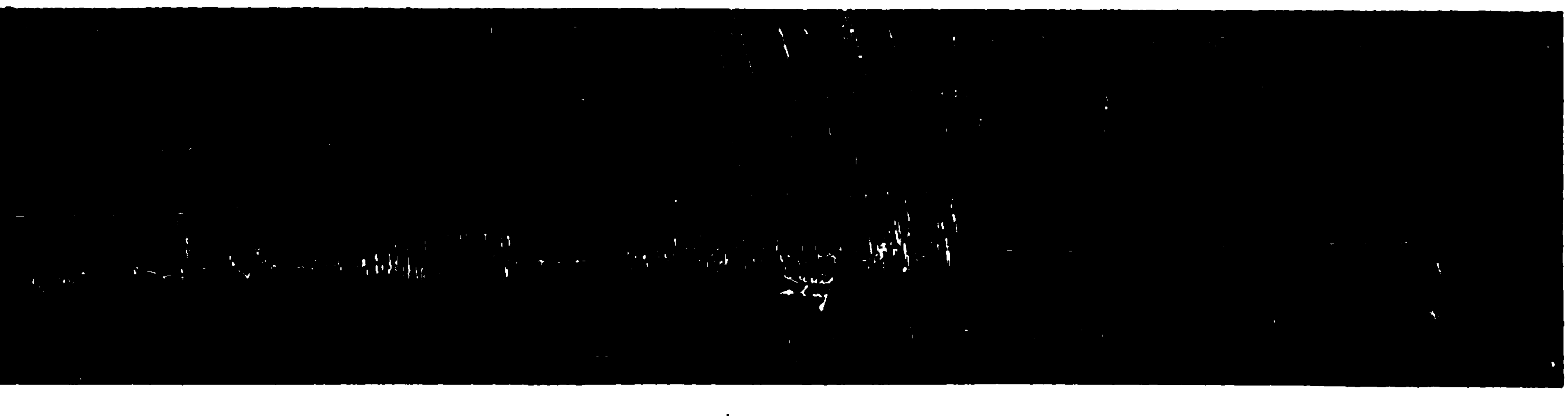
Passons maintenant à l'examen de la *codéine* et de la *dionine*. Je les rapproche, car, comme nous allons le voir, elles offrent une parenté évidente.

Le premier phénomène qui frappe, lorsqu'on considère un tracé de la respiration pris au cours de l'injection de l'un comme de l'autre de ces alcaloïdes, c'est que la respiration périodique, si caractéristique de l'action de la morphine et de l'héroïne, en est complètement absente ; la fig. suivante (n° 3 p. 732) le démontre. C'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister.

D'autre part, comme nous avons affaire à des substances qui provoquent promptement la convulsion, le tracé n'offre pas une grande étendue. C'est donc promptement aussi que la *respiration* atteindra son point de ralentissement maximum (voir Pl. X, fig. 3, 4 et 5). Pour l'un comme pour l'autre des deux alcaloïdes, ce point se rencontre en moyenne $2^1/_2$ minutes après l'injection commencée, mais il est infiniment moins bas qu'avec les alcaloïdes précédents. La codéine ne ramène la respiration qu'au 57 °/₀ du chiffre initial. La dionine l'influence moins encore, puisqu'elle la laisse au 82 °/₀ du point de départ.

La période préconvulsive accélère la respiration plus notablement avec la dionine qu'avec la codéine. Lorsque le tétanos éclate, la respiration, sous l'influence de cette dernière substance, est remontée au 72 °/₀. Avec la première, elle dépasse son point de départ et atteint 100,3 °/₀.

3. — Dionine — sol $\frac{1}{250}$ — sol. 1 : 520



4. — Péronine. — sol. $\frac{1}{250}$ — sol. 1 250

20 secondes après le début de l'injection (I), inscription des mouvements de défense de l'animal.

mènes d'excitation sont plus accentués encore mine la pression et le pouls. Le fait est apparent l'on consulte les tracés indiquant les moyennes xpériences faites avec ces deux alcaloïdes (Pl. X,

ssion, son abaissement ne dépasse guère 2 °/°. A plus bas, la pression sanguine des animaux em- la codéine se maintient, en moyenne, à 98. Celle intoxiqués par la dionine descend à 97,8 ; ce qui a fond, des chiffres semblables.

l'une comme avec l'autre substance, on voit la ater pour atteindre, avant le tétanos : avec la avec la dionine un chiffre plus élevé encore, 130. nous étaient absolument inconnus lorsque nous éroïne. Ils sont supérieurs encore à ceux de la ils indiquent une tendance à l'excitation des ires vasculaires supérieure à celle qui caractérise deux autres alcaloïdes.

ouls, il se ralentit nettement, mais dans des pro- ne diffèrent guère de ce que nous avons vu avec la tombe au 67 °/₀ avec la codéine, au 71 °/° avec la is que la morphine la ramène au 60 °/₀. Mais il se ment avant la convulsion : jusqu'au 67 °/₀ en c la codéine, pour laquelle le phénomène n'est it ; jusqu'au 81 °/₀ avec la dionine, qui a donné éconvulsive au cours de toutes nos expériences.

nènes observés sont donc de même ordre avec ces ces et peuvent se résumer ainsi :

piratoire infiniment plus faible qu'avec la morphine, avec l'héroïne. — Pression à peine abaissée, et bien- dans de fortes proportions. — Pouls ralenti d'une nalogue à ce que donne la morphine, sauf en ce qui le accélération préconvulsive.

ire, traduit en éléments de valeur toxique pour

finiment moindres, toxicité infiniment plus faible e, et surtout avec la dionine, qu'avec la morphine.

pas oublier, dans l'appréciation de ces effets, que it la respiration n'est point, à beaucoup près, aussi qu'elle l'était avec la morphine, mais qu'elle ne ce rythme périodique qui fait songer au Cheyne-

Stokes, et qui décèle une atteinte si puissante du centre respiratoire.

§ 12.

Si, maintenant, nous résumons en quelques mots les enseignements que nous avons recueillis sur la toxicité probable de ces trois alcaloïdes semi-artificiels en les comparant à la morphine dont ils dérivent, nous pouvons exprimer ainsi notre sentiment. La période de ralentissement maximum de la respiration étant, pour les substances de cette famille, la période dangereuse pour l'homme, l'importance relative de cette période dans l'action de ces trois corps, la façon dont elle s'établit, la valeur des phénomènes cardiovasculaires qui l'accompagnent, nous amènent à les classer, de la façon suivante par rapport au corps le mieux connu, la morphine.

Héroïne : *plus dangereuse que la morphine.*

Codéine et dionine : *infiniment moins dangereuses que la morphine, le danger paraissant moindre en ce qui est de la dionine qu'en ce qui a trait à la codéine.*

Simultanément, nous ne pouvons nous empêcher de nous rappeler :

1° Que l'héroïne employée d'abord chez le sujet vierge à même dose que la morphine (1 ctgr.) et recommandée encore à cette dose par Brauser,[1] n'est plus utilisée en général qu'à la moitié, ou même au quart de cette dose primitive

2° Que si la codéine, dans des circonstances défavorables, semble-t-il, a provoqué des accidents sérieux à 12 ou 15 centig. et si Pollak[2] considére qu'elle peut produire des phénomènes toxiques à la dose de 6 centigr., la morphine a à son actif, dans les mêmes conditions, et à dose de 1 centigr., des accidents inquiétants, et même mortels; que la codéine aussi est le médicament de l'enfant, si sensible cependant à l'opium ; que Bardet[3] enfin, s'en est injecté jusqu'à 25 centigr. d'un coup, qu'il en a ingéré jusqu'à 43 centigr., et fait absorber 80 centigr., le tout sans avoir observé d'effet toxique quelconque.

3° Que la dionine a été donnée d'emblée, et sans qu'on

[1] Brauser. Erfahrungen üb. Heroïn. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, Bd. LXVIII p. 87.

[2] A. Pollak. Ueber die therapeutische Verwendbarkeit des Codeins. *Therap. Monatshefte*, 1893, p. 545 et 599.

[3] G. Bardet. Etudes physiol. et cliniq. sur la codéïne. *Nouveaux remèdes*, 1901, p. 193 et 217.

en ait signalé aucun inconvénient, à dose semblable à celle de la codéine; que Fromme[3] conseille même la dose de 1 gr. chez des sujets, accoutumés il est vrai à la morphine, mais en période de sevrage.

Cette concordance entre les résultats de l'appréciation des tracés interprétés au point de vue que je propose, et ceux enregistrés chez l'homme par la clinique, ne prouve pas d'une façon scientifique, je le veux bien, que la conception que j'ai exposée soit exacte ; il peut y avoir simple coïncidence. Mais elle vient ajouter son poids au faisceau des preuves que j'ai tenté de réunir. Elle me paraît aussi légitimer cette espérance que, vis-à vis d'un dérivé nouveau de la morphine, s'il arrivait à l'industrie de nous en présenter, nous ne serions plus réduits, après avoir sacrifié inutilement quelques cobayes, à expérimenter en quelque sorte sur l'homme lui-même, ainsi qu'on l'a fait — avec prudence je le reconnais — quand il s'est agi d'introduire l'héroïne et la dionine dans la clinique.

§ 13.

Reste la *péronine*. Pour elle, l'expérience sur l'animal donne directement la réponse demandée quant à la valeur que nous pouvons lui attribuer en thérapeutique.

C'est d'une façon toute spéciale que se comporte cette substance vis-à-vis de l'appareil cardiovasculaire. En examinant l'un quelconque des tracés que l'on obtient, on remarque d'emblée deux faits:

1° Dès le cours de la premièré minute qui suit le début de l'injection, l'on voit la courbe de la respiration et celle de la pression monter brusquement pendant un instant, puis redescendre de même (Pl. IX, fig. 5). L'examen de la forme du tracé, la lecture du protocole d'expérience, apprennent qu'à ce moment, l'animal s'est débattu assez violemment pour faire croire, lorsqu'on n'est point prévenu, à une apparition précoce d'accidents convulsifs. Il se produit ici, sans doute, un phénomène douloureux.

2° La descente parallèle des trois courbes de la respiration, du pouls et de la pression commence alors, pour ne s'arrêter qu'au moment même de la crise convulsive. Le tracé sur le cylindre de Marey que nous reproduisons ici, (n° 4 p. 732) nous

[3] Fromme, *Loc. cit.*

montre nettement qu'ici, comme avec la codéine, la respiration périodique fait défaut, puis, que c'est au moment où la respiration est la plus lente qu'éclate la crise convulsive. A ce moment encore, la pression a atteint son point le plus bas. le pouls est fort lent. Mais, tandis que le tétanos relève un instant la pression, le pouls continue à se ralentir.

Ici se place le phénomène caractéristique de l'action de la péronine. Avec les premiers dérivés de la morphine que nous avons examiné, si, au moment où l'on sent la vie de l'animal menacée par l'intensité et la répétition des crises tétaniformes, on établit la respiration artificielle, on évite la mort rapide. Le cœur continue à battre énergiquement et régulièrement pendant un temps très prolongé, et l'animal recevra, avant de périr par paralysie cardiaque, des doses du poison cinq à sept fois plus considérables que celles qui l'auraient tué de la façon normale, c'est-à-dire par la respiration.

Avec la péronine, le tableau est bien différent : si tôt que l'on s'y prenne pour établir la respiration artificielle, si l'on continue l'injection intraveineuse, on ne tarde pas à voir le cœur se ralentir formidablement, et la courbe manométrique s'abaisser régulièrement. Celle-ci, bientôt, n'est plus interrompue que par l'inscription de quelques battements cardiaques décroissant d'énergie, s'espaçant de plus en plus. Puis tout s'arrête, et lorsqu'on mesure la quantité de poison qu'a reçue le lapin, on s'aperçoit que, tandis que laissé à lui-même il eût succombé à une dose de péronine répondant à 25 milligr. par kilog de son poids, la respiration artificielle n'a prolongé sa vie que du temps nécessaire pour qu'il ait reçu, de l'alcaloïde, 40 milligr. par kilog.

C'est cette comparaison qui fait concevoir quelle énorme différence il faut faire entre la péronine d'une part, la morphine et le groupe de ses autres dérivés d'autre part. Elle justifie pleinement ce que j'affirmais déjà en 1898, dans ma première communication[1], à savoir que cette substance est un poison actif du cœur. Ce que je n'ajoutai pas alors, je puis le dire aujourd'hui que je m'appuie sur un nombre infiniment plus considérable d'expériences comparatives. Si au moment où le tétanos éclate, la péronine n'a ralenti la respiration que jusqu'au 43 °/₀ de son chiffre primitif, ce qui au premier abord semblerait la rapprocher de la codéine, et permettre, ainsi qu'on l'avait conseillé, de la doser comme ce dernier alcaloïde, il ne

[1] A. Mayor, *Loc. cit.*

faut point oublier que le danger que fait courir la péronine n'est point de l'ordre de celui qui caractérise l'action de la morphine; ce danger menace *le cœur*, ce qui n'est le cas pour aucune des substances que nous venons d'étudier. C'est ce que démontre aussi le tracé des moyennes, par lequel nous apprenons que, aussitôt avant le tétanos, la pression est tombée aux 41 °/₀ de la normale, le pouls aux 21 °/₀.

Ces faits me semblent justifier amplement la conclusion suivante :

Puisque nous possédons déjà la codéine qui, vis-à-vis de la toux, présente une action que l'expérimentation et la clinique semblent démontrer n'être pas très inférieure à celle de la péronine, il est absolument inutile d'introduire dans la thérapeutique un médicament qui rachètera, et au delà, les faibles avantages qu'il présente quant à son intensité d'action contre la toux, par cet énorme inconvénient que, remède qui sera employé au cours d'affections où les toniques du cœur sont fréquemment indiqués, il viendra déprimer l'organe central de la circulation d'une façon qu'il est impossible de considérer comme négligeable.

(*A suivre*).

De l'implantation du colon transverse dans le rectum ou dans l'anus.

Par le Dr F. de Quervain
chirurgien de l'hôpital de la Chaux-de-Fonds.

D'après une communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande* le 17 octobre 1901.

L'un des plus grands inconvénients de certaines interventions sur l'intestin a été de tout temps la création d'un anus artificiel permanent. Cet inconvénient était, dans les premières périodes de la chirurgie intestinale et jusqu'à ces dernières années, le complément inévitable de certaines résections étendues du colon descendant, de l'S iliaque et de l'extrémité supérieure du rectum. Il frappait tant les opérations palliatives que l'ablation radicale de ce segment intestinal. Nous ne nions point qu'un anus artificiel bien établi ne puisse fonctionner à l'en-

tière satisfaction de son porteur, mais cet état n'est cependant ni normal ni agréable.

Les causes de cet inconvénient sont multiples : Dans les ablations étendues du rectum, c'est un développement anormalement court de l'S iliaque qui peut entraver parfois l'implantation de ce dernier dans le périnée. Dans les résections étendues au niveau de l'S iliaque c'est la difficulté d'établir une suture intestinale dans le fond du petit bassin et le danger auquel expose ce procédé quand il existe le moindre degré de tension du segment supérieur, qui obligent le chirurgien à recourir à l'anus artificiel. Quand il s'agit enfin de la nécessité d'extirper le rectum et l'S iliaque en entier, on conçoit qu'aucun des procédés de pratique courante ne permette d'éviter ce pis aller.

Dans toutes ces circonstances, l'anus artificiel constitue pour le chirurgien le moyen le plus commode et souvent unique de se tirer d'affaire, mais réserve au malade une surprise désagréable et la nécessité de porter un appareil sa vie durant.

On a essayé depuis plus de dix ans de parer à cet inconvénient en mettant le rectum en communication avec un segment intestinal situé au-delà de l'obstacle, c'est-à-dire en pratiquant l'entéro-rectostomie. A cet effet, on s'adressait tantôt à l'S iliaque (colo-rectostomie), tantôt aux dernières anses de l'iléon (iléo-rectostomie). Je ne décrirai pas ici les différents procédés mis à l'essai, parfois sur le cadavre ou sur le chien seulement, plus rarement sur le vivant. Ces procédés ont été exposés principalement par Jeannel[1] dans sa chirurgie de l'intestin, et par Guignard[2].

Toutes ces interventions ne constituaient cependant que des mesures palliatives, le segment intestinal malade n'étant pas extirpé, mais seulement exclu de la circulation des matières fécales. M. Kummell[3], de Hambourg, fit un pas de plus en pratiquant deux fois l'ablation du rectum, de l'S iliaque et d'une partie du colon descendant pour implanter ensuite le colon transverse dans l'anneau anal. Il s'agissait dans l'un de ces cas d'une affection tuberculeuse étendue du colon, dans l'autre cas

[1] Jeannel. Chirurgie de l'intestin, 2me édition, Paris 1901, p. 536.

[2] Dans le traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, volume 8, pages 581-583.

[3] Kummell. Congrès de chirurgie de Berlin. 1899. *Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir.* S. 432.

d'un rétrécissement syphilitiqu
suites opératoires furent norma

L'etude de la distribution de
rentes parties du gros intesti
conviction, à savoir que la n
sensiblement moins compromi
sentère que celle du rectum et
verse est pourvu en effet d'u
permettant le sectionnement é
vénient pour la vascularisation
rectum et l'S iliaque où l'artèr
loppée et où la nutrition se f
dirigées perpendiculairement s
nement du mésentère prive do
dernières parties parties du gr
ce n'est le cas pour le colon t
ment d'éviter toute lésion de
de se tenir à une distance de
bord de l'intestin.

On se convaincra aisément de l'exactitude de cette observation en étudiant la figure que donne Gegenbaur dans son Traité d'anatomie, sur la vascularisation du gros intestin et que nous reproduisons ici (fig. 1).

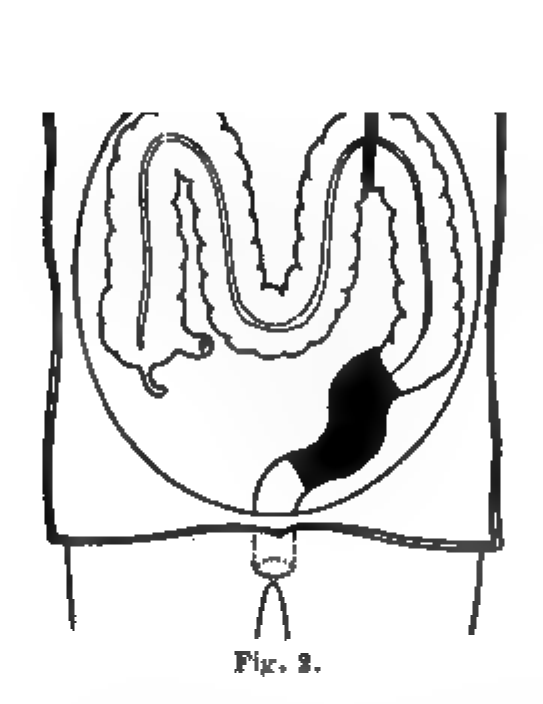
Depuis la communication de M. Kummell, nous n'avons pu trouver aucune intervention semblable relatée dans la littérature médicale. Mentionnons toutefois encore la proposition de M. Payr de fixer l'S iliaque ou le colon transverse dans l'anneau anal, non pas à l'aide d'une suture ou d'une bague en argent (Nicoladoni), mais en se s
lui d'après le principe du bo
suivante, dans laquelle nous no
M. Kummell, nous paraît donc

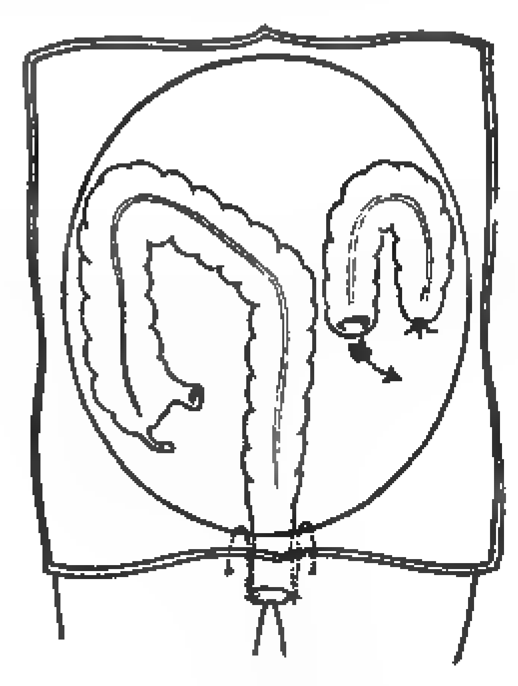
Mme J., âgée de cinquante ans, se fait recevoir dans le service chirurgical de l'Hôpital de La Chaux-de-Fonds le 27 juin 1901, pour se faire débarrasser d'une hernie inguinale gauche et d'un prolapsus utérin; elle avait été opérée en 1900 à la Clinique chirurgicale de Berne pour une hernie inguinale droite. Le prolapsus utérin a été constaté par elle depuis un an environ et il s'est accentué principalement au cours de ces derniers mois. Un pessaire appliqué par un médecin ne fut pas supporté, de sorte que la malade se décida à se soumettre au traitement opératoire; elle dit souffrir de constipation, mais insiste fort peu sur ce dernier point.

Un premier examen pratiqué le 27 juin ne permet de constater que la présence d'une petite hernie inguinale gauche, d'une rétro-flexion de l'utérus et d'un prolapsus vaginal et utérin relativement peu considérable. La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

29 *juin*. *Opération*. Narcose à l'éther. Cure radicale de la hernie. Incision de la ligne blanche et fixation de l'insertion utérine des deux ligaments ronds à la paroi abdominale antérieure. Fermeture de la plaie abdominale, colporaphie antérieure et périnéoplastie. A cette occasion, on constate l'existence d'une petite tumeur située dans le cul-de-sac de Douglas, à peine accessible au doigt, tumeur appartenant probablement à l'intestin et qui avait échappé à l'examen pratiqué sans anesthésie. Elle paraît être logée trop haut pour pouvoir être attaquée par la voie vaginale. Nous rouvrons donc la plaie abdominale et trouvons en effet un cancer stricturant du colon pelvien, peu volumineux comme de règle, mais ayant déjà envahi le mésentère. Nous constatons en outre que l'S iliaque est très court, de sorte que le colon descendant passe presque immédiatement dans la partie supérieure du rectum. Nous pratiquons la résection du segment malade, mésentère y compris, et constatons que le restant d'S iliaque est trop court pour être abouché au rectum. Nous rappelant les observations faites par M. Kummell au sujet de la vascularisarisation des différentes parties du colon, nous décidons d'implanter dans le rectum le colon transverse, largement développé dans ce cas, et de pratiquer l'exclusion temporaire du restant de l'S iliaque et du colon descendant. Le mieux eût été d'éviter cette exclusion en extirpant ce qui restait d'S iliaque et en abouchant au rectum, soit le haut du colon descendant, soit l'extrémité gauche du transverse. L'extirpation du cancer ayant cependant été greffée sur la cure radicale de la hernie et du prolapsus utérin et vaginal, nous tenons à ne pas prolonger l'opération outre mesure, et nous nous adressons au procédé le plus rapide. Le colon transverse est sectionné entre deux ligatures, près de son angle gauche, son mésentère et le ligament gastro-colique incisés sur une longueur convenable, puis il est ramené dans le petit bassin. Quant au colon descendant et au restant de l'S iliaque, l'une des extrémités est fermée par une ligature et une double suture en bourse, l'autre abouchée à la plaie comme fistule muqueuse. Ceci fait, l'extrémité supérieure du rectum est décollée de son insertion au niveau du sacrum; une sonde œsophagienne élastique est

introduite à travers l'anus et nous y attachons le colon transverse — toujours encore fermé par des ligatures — puis l'extrémité supérieure du rectum. Nous sortons ainsi les deux bouts intestinaux à travers l'anneau anal à l'aide de la sonde, en créant une invagination artificielle. La cavité de Douglas est munie d'un tampon à la Mikulicz et le reste de la plaie abdominale fermé par une suture à deux plans. L'opération est terminée par la réunion du rectum et du transverse au devant de l'anus à


Fig. 2.


Fig. 3.

l'aide de points séparés, la fixation de ces tubes insestinaux à l'anus par quelques points embrassant la peau, et enfin par l'introduction d'une sonde rectale de gros calibre dans le transverse.

Cette intervention fut bien supportée et les suites opératoires ne présentèrent rien d'anormal au cours des premiers jours. La malade évacue dès le jour de l'opération des selles liquides abondantes par l'anus.

3 *juillet* Le bourrelet formé par la suture intestinale pratiquée au-devant de l'anus, s'est retiré dans le rectum. On trouve dans les selles un segment d'intestin nécrosé large de 5 cent. environ. Il est impossible de dire s'il appartient au rectum ou au colon transverse.

9 *juillet*. Le tampon du Douglas est remplacé par une simple meche de gaze iodoformée. Le coin de la plaie dans lequel est fixée l'extrémité du colon en exclusion présente une suppuration assez abondante, grâce a une nécrose partielle des bords de cet intestin.

10 *juillet*. Ecoulement de contenu intestinal depuis le fond de la cavité de Douglas. Une grande partie des matières fécales continuent cependant a être evacuees par l'anus.

Cette fistule stercorale persiste pendant pres de trois semaines.

30 *juillet*. La fistule stercorale est fermée ; la malade se lève ; la plaie abdominale est fermée jusqu'a une petite ouverture qui fonctionne

comme fistule muqueuse pour le colon descendant en exclusion. Au toucher rectal, on constate que le colon transverse proémine dans l'ampoule rectale comme le museau de tanche dans le vagin. L'orifice du transverse permet le passage d'un doigt, mais présente un certain rétrécissement que l'application du dilatateur de Bischoff fait disparaître facilement.

30 *août*. La malade quitte le service. Les selles sont régulières, de consistance normale.

15 *septembre*. Nouvelle dilatation.

16 *octobre*. La malade se fait de nouveau recevoir dans notre service, étant atteinte depuis quelques jours de météorisme, de fortes coliques et de constipation. On constate à l'examen un certain degré de météorisme et une légère sensibilité à la pression de l'abdomen. Le siège principal des coliques se trouve dans le mésogastre droit. La percussion révèle sur tout l'abdomen un son tympanique. La dilatation du rétrécissement rectal ne fait pas diminuer le météorisme ; nous admettons donc que la circulation des matières fécales doit être entravée sur un point du tube digestif situé plus haut. Cette constatation nous engage à pratiquer sans retard une nouvelle laparatomie, projetée d'ailleurs dès le début, dans l'intention d'extirper le segment en exclusion du gros intestin.

21 *octobre*. *Opération*. Narcose à l'éther. Incision médiane. Le colon transverse descend dans le petit bassin, dans la ligne médiane, sans aucune tension ; à sa droite nous trouvons une anse d'intestin grêle, puis le cœcum ; à sa gauche d'abord une partie de l'anse en exclusion du colon descendant, puis l'intestin grêle tout entier (sauf l'anse située à droite), puis enfin le reste de l'anse en exclusion. Cette dernière entoure le méso de l'intestin grêle en forme de fer à cheval à convexité supérieure. — Il résulte de ces constatations que la presque totalité de l'intestin grêle, située à la fin de notre première opération à droite du colon transverse descendant dans le bassin et de l'anse en exclusion, devait s'être glissée sous le colon transverse dont le mésentère n'avait malheureusement pas été réuni par une suture à la paroi postérieure de la cavité abdominale, et derrière une partie de l'anse en exclusion, pour se déployer ensuite dans la moitié gauche de la cavité abdominale. L'anse d'intestin grêle située à droite du transverse, ainsi qu'une de celles situées à gauche, se trouvent être fixées par des adhérences fibrineuses au fond de la cavité de Douglas. Ces adhérences occasionnent une coudure nette de l'anse adhérente à gauche du transverse et renferment quelques gouttes d'un pus blanchâtre. Nous pratiquons avant tout l'extirpation de l'anse en exclusion, puis, constatant que le bord libre du méso colon transverse, sous lequel passe l'intestin grêle, présente une certaine tension, nous incisons ce bord libre, sans trop nous rapprocher de l'artère marginale, mais jusqu'à disparition complète de toute tension. Nous décollons enfin les adhérences de l'intestin grêle dans la cavité de Douglas en ayant soin d'éviter toute contamination de la cavité abdominale libre. L'opération est terminée par l'introduction d'un tampon à la Mikulicz dans la moitié gauche du Douglas, d'une

mèche de gaze iodoformée dans la moitié droite de ce dernier, et d'un drain entouré de gaze à l'extrémité d'une incision transversale pratiquée au cours de l'opération, à travers le grand droit du côté gauche, au niveau de l'ombilic. L'abdomen est fermé ensuite par une suture à deux plans. La malade reçoit une infusion sous-cutanée d'un litre de solution physiologique.

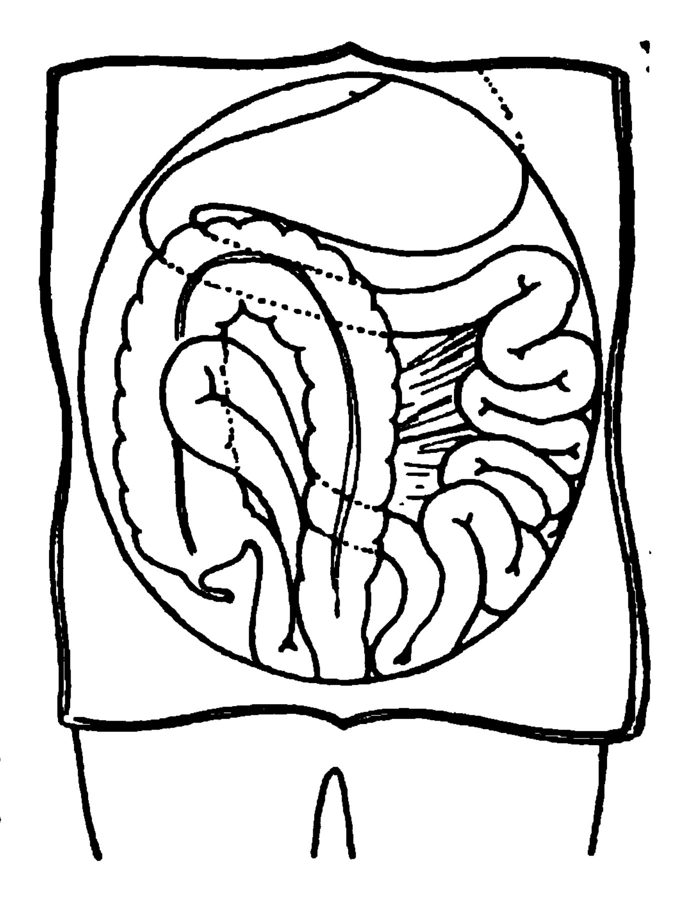


Fig. 4.

22 *octobre.* Abdomen sensiblement moins météorisé qu'avant l'opération ; pas de vomissements ; nouvelle infusion de solution physiologique.

24 *octobre.* L'ancienne fistule stercorale qui avait présenté avant l'opération un léger écoulement purulent, produit des matières intestinales ; évacuation abondante de gaz et de matières intestinales liquides par l'anus ; l'abdomen est sans réaction.

28 *octobre.* Les tampons sont par ment enlevés ; la fistule stercorale persiste encore.

2 *novembre.* Tous les tampons enlevés ; la fistule stercorale diminue ; ventre toujours souple. La partie suturée réunie par première intention.

15 *novembre.* Plus d'écoulement stercoral par la fistule ; la plaie présente de belles granulations au niveau de l'ancien passage des tampons ; dilatation rectale.

20 *novembre.* La malade quitte le lit.

21 *novembre.* Nouvelle dilatation rectale ; les selles sont formées, presque solides, ventre souple.

14 *décembre.* Dilatations régulières et très faciles à l'aide de fortes bougies de Hegar, tous les deux jours. Selles consistantes. Abdomen souple. La malade reprend de l'embonpoint.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un cancer (adénome malin) à cellules cylindriques, forme habituelle du cancer du gros intestin.

L'observation que nous venons de relater nous paraît présenter des enseignements utiles à plusieurs égards, non seulement sur les points dans lesquels nous avons obtenu le résultat voulu, mais également sur ceux où notre technique était imparfaite et où le manuel opératoire n'est pas encore suffisamment fixé.

Elle confirme avant tout — et ceci nous paraît être le point principal — la possibilité, établie par M. Kummell déjà, qu'il y a d'implanter, sans inconvénients pour la nutrition intestinale, le colon transverse au niveau de l'anneau anal.

Ce fait nous paraît suffisamment important pour que nous nous y arrêtions un instant, car il s'agit là du meilleur moyen d'éviter l'établissement d'un anus artificiel permanent dans certaines interventions intestinales. Nous rangerons en première ligne, parmi les indications évidemment peu fréquentes de ce procédé, les cas dans lesquels le gros intestin est affecté d'un processus pathologique sur une grande étendue et où le rectum en est également atteint. Ce sera le plus souvent une affection syphilitique, plus rarement une tuberculose ou une colite polypeuse. Ces affections exigent l'exérèse de tout le segment inférieur du gros intestin, du rectum jusqu'au colon descendant. Une deuxième catégorie comprend les cas analogues au nôtre, où l'on se trouve, au cours d'une résection du colon pelvien plus ou moins étendue, dans l'impossibilité de réunir les deux extrémités intestinales sans trop de tension et sans compromettre la nutrition du segment supérieur. Il est fort utile de savoir, en pareille occurence, que l'on peut s'adresser non seulement impunément mais avec avantage au colon transverse. Nous n'avons guère besoin d'ajouter que ce procédé exige, comme première condition, une longueur suffisante de ce dernier segment intestinal. Il est donc évident que cette forme du transverse, assez rare d'ailleurs, où cet intestin traverse en droite ligne la cavité abdominale, ne saurait se prêter que difficilement à cette manœuvre.

Si la marche de la guérison dans notre cas n'a pas répondu sur tous les points à notre attente, ceci tient en partie à des défauts de technique, en partie à des circonstances particulières, propres à notre observation. et qui ne sauraient diminuer la valeur du procédé employé par nous.

Voyons d'abord les points sur lesquels la technique employée par nous paraît avoir été imparfaite.

Notre deuxième opération nous a laissé cette impression à savoir que nous n'avions pas sectionné le méso-colon transverse sur une étendue suffisante. L'étude de la vascularisation de cet intestin nous démontre en effet que l'on peut aller très loin sans inconvénients. Nous aurions dû fixer ensuite ce méso-colon sectionné dans tout son nouveau parcours à la paroi abdominale postérieure pour éviter ainsi que l'intestin grêle ne se glisse dans la moitié gauche de l'abdomen à travers la fente située entre le méso-colon transverse et la paroi abdominale postérieure.

Quant aux autres circonstances ayant compliqué la marche de la guérison, nous mentionnerons la persistance, entre les deux opérations, d'une exclusion intestinale. Il s'agit là d'une complication de peu d'importance, que nous aurions pu éviter en extirpant d'emblée le segment en question si les circonstances ne nous avaient obligé à abréger la durée de l'opération dans la mesure du possible. Il nous paraît inutile d'ailleurs d'insister davantage sur ce point, étant donné le fait que ce segment a été extirpé facilement lors de la deuxième intervention.

La marche de la guérison a été entravée enfin dans une certaine mesure par l'existence d'un rétrécissement au point d'abouchement du transverse dans le rectum. Ce fait nous amène à aborder en quelques mots la question du meilleur mode d'implantation du transverse dans le rectum ou dans l'anus.

Cette implantation peut se pratiquer au moyen des trois procédés suivants :

1. La réunion du transverse au rectum au niveau de la cavité de Douglas à l'aide d'nne suture circulaire ou d'une anastomose latérale, avec ou sans bouton.
2. Le procédé d'invagination employé déjà par Trendelenbourg, Maunsell, Steinthal et d'autres chirurgiens et que nous avons suivi également.
3. L'excision complète du rectum à l'exception du sphincter et l'implantation du transverse dans ce dernier.

Le procédé qui nous paraît le moins sûr, non seulement en raison de sa difficulté technique, mais surtout à cause du danger d'infection, est évidemment le premier. C'est un fait incontestable d'ailleurs que la suture intestinale établie à ce niveau présente plus de risques que sur tout autre point de l'intestin. L'application du bouton serait plus facile, mais encore devrait-on en avoir un des dimensions nécessaires à sa disposition au moment voulu. Le bouton, comme la suture, nécessite, inconvénient principal, l'ouverture du gros intestin au cours de l'opération. Il oblige donc le chirurgien à se passer des garanties d'asepsie que lui fournissent les deux autres procédés, garanties d'autant plus appréciables que le contenu du gros intestin en amont d'un rétrécissement est généralement aussi abondant que virulent. La discussion devra donc porter essentiellement sur la comparaison entre le procédé d'invagination et

celui de l'implantation directe du transverse dans le sphincter anal. L'avantage incontestable du premier de ces procédés est de conserver au malade une ampoule rectale normale et une innervation normale de l'extrémité intestinale. Il existe par contre un certain risque de rétrécissement, risque augmenté indubitablement dans notre observation par le processus inflammatoire qui s'est établi au niveau de la cavité de Douglas. Ce rétrécissement a nécessité chez notre malade, et nécessite encore, des séances de dilatation — très faciles à l'heure qu'il est — mais qui constituent cependant un inconvénient indéniable.Tous ces nconvéniens sont évités par l'application du troisième procédé, celui de l'implantation directe du transverse dans le sphincter anal, employé par M. Kummell. Ce procédé aurait sensiblement facilité dans notre cas le traitement postopératoire, mais il eût constitué une complication opératoire que nous avions tout intérêt à éviter, étant donnée la complexité de l'intervention chez notre malade.

Pour ce qui est de l'origine du lambeau d'intestin gangrené expulsé six jours après la première opération, il nous est impossible d'en préciser la provenance. Nous avons cependant tout lieu de croire qu'il s'agit d'un segment de paroi rectale, étant donné le fait que la circulation de la partie invaginée du rectum devait avoir été plus entravée que celle du colon transverse.

Quant à l'application d'un tampon à la Mikulicz au niveau du Douglas, cette précaution nous avait paru indiquée pour nous mettre à l'abri de complications imprévues. Elle est remplacée dans l'implantation du transverse dans le sphincter anal par la simple introduction d'une mèche de gaze iodoformée par la plaie périnéale. Quel procédé qu'on choisisse, on maintiendra une asepsie aussi parfaite que possible dans la cavité abdominale en pratiquant le sectionnement du gros intestin entre deux ligatures établies avec ou sans écrasement préalable à l'aide du clamp de Doyen. La ligature du transverse n'est ouverte — qu'on se serve de la méthode d'invagination ou d'implantation — qu'après avoir placé le transverse en dehors de la cavité abdominale.

Ces quelques remarques nous paraissent suffisantes pour démontrer que ce nouveau procédé peut rendre de réels services et pour signaler en même temps les points sur lesquels le manuel opératoire en devra être fixé avec plus de précision par de futures expériences.

A propos d'un cas d'ophtalmie métastatique monoculaire avec abcès du bras, d'origine puerpérale.

Par les Drs Aug. Collomb et Georges Müller.

Qu'à la suite d'infection puerpérale ou d'autres pyosepticémies, il y eût, *dans des cas rares,* des ophtalmies graves, monoculaires ou doubles, c'est un fait qui n'avait pas échappé à la perspicacité des anciens observateurs.

En 1829, — pour ne pas remonter plus haut, — Hall et Higginbottom [1] signalent six cas mortels d'infection puerpérale, avec ophtalmie concomitante ; Jüngken [2] (1832) parle de l'*ophtalmia puerperalis* et, chose curieuse, l'attribue encore, avec la vieille médecine humorale, à des *métastases laiteuses:* Himly [3] (1843), Ruete [4] (1846) lui consacrent aussi quelques lignes; Mackenzie [5] (1854) en relate plusieurs cas, l'un où la lésion était binoculaire, suivi de mort, l'autre monoculaire, qui guérit, et voici ce qu'en dit Desmarres [6] (1854-1858) : « *Phlegmon de l'œil.* Certaines fièvres graves comme le choléra et la fièvre typhoïde se compliquent quelquefois de cette maladie. *On l'a vue survenir, après la phlébite utérine, par suite de la résorption purulente;* Mackenzie, Middlemore, Halle, Higginbottom, Arnott, Robert Lee... et d'autres en rapportent des exemples. Quelques grandes opérations chirurgicales ont été suivies de la suppuration du globe. »

Arlt [7], Bockdalek, Meckel [8] ont déjà noté, avec quelques détails, des cas d'ophtalmies métastatiques et à la description concise d'Arlt, il ne manque plus guère que l'examen ophtalmoscopique et la notion d'embolie, mais la filiation, le lien qui unit ces foyers secondaires, ces métastases, à l'infection primaire, causale, c'est à Rod. Virchow [9] que revient l'honneur de l'avoir établi, c'est lui qui eut la gloire d'introduire en patho-

[1] Hall et Hinogginbottom. Destructive inflam. of the eye occuring in the puerperal state. *Med. chir. Trans.*, XIII. 120 (1829),
[2] Jüngken. Die Lehre von den Augenkr., 1832, p. 310.
[3] Himly. Die Krankh. und Missbildungen des mensch. Auges, 1843.
[4] Ruete. Lehrbuch der Ophthalm., 1846.
[5] Mackenzie. Traité d'ophtalmologie, 1854.
[6] Desmarres. Maladies des yeux, vol. III, p. 744.
[7] Arlt. Krankheiten des Auges, 1854, II. 209,
[8] Bockdaleck et Meckel. Résumés in Hosch, *vide post.*
[9] Virchow. Ueber capillære Embolie. *Virchow's Archiv.*, IX. p. 307 et X, p. 170.

logie la *notion des maladies emboliques,* lui qui découvrit, dans des cas d'infection puerpérale avec métastase oculaire, les *embolies capillaires* de la rétine et de la choroïde

D'autres observations suivirent peu à peu : Knapp [1] (1867) deux cas, Gayet [2] (1872), Roth [3] (1872), Samelsohn [4] (1874), Heiberg [5] (1874). Cet auteur constate le premier la présence de microbes, et en grand nombre, dans les embolies minuscules qui obstruent les vaisseaux de la rétine et de la choroïde ; de nouveaux travaux vinrent ensuite confirmer ces résultats et préciser la nature de ces agents infectieux : Wagenmann [6] (streptocoques), Mitwalsky [7] (streptocoques, puis staphylocoques), Hernheiser [8] (streptocoques, staphylocoques...), Axenfeld, etc.

Hirschberg [9], au sujet d'un nouveau cas, jette un coup d'œil sur l'ensemble de la question ; ses conclusions n'ont rien de rassurant : *sans doute l'ophtalmie métastatique est rare au cours d'une infection puerpérale, mais elle peut être regardée comme d'un pronostic très grave et presque toujours fatal.* Hosch [10], presque en même temps, n'est guère plus optimiste ; de quatorze cas d'ophtalmies métastatiques puerpérales qu'il relate (une observation personnelle et treize autres antérieures, celles des auteurs précités pour la plupart), treize se terminent par la mort. Heureusement plusieurs des observations subséquentes viendront rendre un peu moins sombre ce pronostic : dans les cas de Pousson [11], Henius [12], Puech et Fromaget [13], Januskiewicz [14], il y a survie de la malade. Moins sombres aussi

[1] Knapp. Metast. Chorioiditis. *Græfe's Arch.*, XIII. 1, p. 128, 1867.
[2] Gayet. *Lyon médical*, 1872. Résumé in *Ann. ocul.*, t. LXIX.
[3] Roth. Netzhautaffection bei Wundfiebern. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, I. 1872, p. 472.
[4] Samelsohn. 1874. (Refer. *Nagels' Jahresbericht*, 1874, p. 353).
[5] Heiberg. 1874. Résumé in Hosch.
[6] Wagenmann. Doppels. metast. Opht. im Puerper. *Græfe's Arch.*, XXXIII, 2, p. 147, 1887.
[7] Mitwalsky. Opht. septiques. *Rev. génér. d'opht.*, 1891.
[8] Hernheiser. *Klinische Monatsblætter*, XXX. Décembre 1894.
[9] Hirschberg. Puerper. sept. Embolie des Auges. *Arch. f. Augenheilk.* 1879.
[10] Hosch. Ueber embolische panopht. im puerper. *Græfe's Archiv*: XXVI, 1, p. 177, 1880.
[11] Pousson. Organismes inf. dans les choroïdites purul. des femmes en couche. *Arch. d'opht.*, I. 1881, p. 174.
[12] Henius. Doppels. Erblindung in Folge von Puerperalinfection. *Centralbl. für pr. Augenheilk.*, 1885, p. 85.
[13] Puech et Fromaget. Choroïdite suppurative (deux cas). Soc. opht. Paris in *Ann. d'oculist.* CX, 1893.
[14] Januskiewicz. Zwei Fælle von puerperaler, septischer Embolie des Auges. *Centralbl. für pr. Augenheilk.* 1896.

seront les conclusions d'Axenfeld[1], dans un travail relat ment récent (1894), le plus important et le plus complet su matière, Axenfeld est parvenu à retrouver une soixantain cas — plusieurs relatés plus que sommairement par leurs teurs, — or sur ce nombre, quatorze malades survivent. N aurons à revenir souvent sur le travail d'Axenfeld et nou mettrons plus d'une fois à contribution.

Comme l'avaient déjà observé les premiers et les plus ciens des auteurs que nous venons de citer — témoin le pass de Desmarres reproduit plus haut — les infections puerpér ne sont pas seules à donner dans l'œil des métastases septiq mais ce peut être là le fait de toutes les maladies pyémi généralisées, quels qu'en soient le point de départ et la p d'entrée :

1. Métastases consécutives à une *lésion primitive des org génitaux, en dehors de la puerpéralité*, cas extrêmement r et tout à fait exceptionnels ; à peine en cite-t-on un ou de concluants.

2. Métastases consécutives à des *plaies quelconques infec* interventions chirurgicales ou blessures accidentelles (pyohé post-opératoires ou post-traumatiques). Ici encore les cas beaucoup moins fréquents qu'on ne pourrait s'y attendr Axenfeld n'est parvenu à en recueillir qu'une vingtaine.

3. Métastases survenant dans un grand nombre de *mala infectieuses*, influenza, scarlatine, rougeole, diphtérie, fi typhoïde, méningite cérébro-spinale, pneumonie, etc. Con cation rare là aussi et qui paraît due tantôt à l'agent lui-m de l'infection générale, tantôt, ce dernier ayant ouvert la et préparé le terrain, à l'invasion secondaire d'agents pyog ordinaires.

4. Métastases au cours de ce que Leube et Jürgensen appelé les *pyo-septicémies cryptogénétiques*, où l'on constat état général grave, pyémique, sans qu'il soit possible de d ler une lésion locale, une porte d'entrée de l'infection, cel se trouvant probablement dans une érosion imperceptible d muqueuse.

Mais si toutes ces infections peuvent donner des métastases laires septiques, il est un facteur qui, plus que la nature de l'a, microbien elle-même, joue un rôle et a une influence cons

[1] Axenfeld. Ueber die eitrige metastatische Opht. *Græfe's Arch.*, 3 et 4, 1894.

rables sur la *fréquence* relative de ces métastases ; ce facteur, c'est le siège, ce sont les circonstances de la lésion primitive, causale, et du chef de cette fréquence *la première place appartient sans conteste aux fièvres puerpérales et la proportion des embolies septiques, oculaires et autres, y est infiniment plus grande que dans les pyo-septicémies de n'importe quelle autre origine.* En effet, on ne sait que trop combien jadis, aux temps qui ont précédé l'antisepsie, les infections post-opératoires étaient fréquentes ; elles ne se comptaient plus, elles étaient de tous les jours, elles survenaient à la suite des plus minimes interventions et cependant Axenfeld n'en a retrouvé depuis 1830 que *dix-neuf cas* — observations détaillées ou simples mentions sommaires — qui aient donné lieu à des métastases oculaires.

A ce sujet quelques chiffres des statistiques sont très suggestifs.

D'après Litten [1], sur 173 cas d'infections puerpérales mortelles observées à la Charité de Berlin (1876-1879), il y eut 7 panophtalmies métastatiques, tandis que sur 414 morts par pyo-septicémies chirurgicales (Billroth et Gussenbauer), on ne rencontre pas un seul cas de semblables métastases. D'autre part, les rapports sanitaires [2] de l'armée allemande sur la guerre de 1870 relatent 1762 infections mortelles, parmi elles 962 pyo-septicémies post-opératoires, la plupart protocolées soigneusement ; eh bien, sur ce très grand nombre, il ne se trouve que *deux* ophtalmies métastatiques !

Seule l'*endocardite maligne*, elle-même le plus souvent secondaire, se rapproche sur ce point des fièvres puerpérales.

Quelle est la raison, le pourquoi de cette fréquence beaucoup plus grande ? Dans l'*endocardite*, par le mécanisme de la circulation sanguine, la pullulation des germes morbifiques sur l'endocarde, sur ses valvules surtout, réalise au mieux une dilution, une répartition de culture pure microbienne dans une quantité déterminée de liquide nutritif, le *sang*. Le mouvement ininterrompu gêne sans doute la multiplication des germes, mais vienne une circonstance favorable, un trouble circulatoire et voilà un *locus minoris resistentiæ* et bientôt un foyer d'inflammation secondaire !

Quant aux *infections du post-partum*, il faut d'une part con-

[1] Litten. *Charité-Annal.* III.
[2] *Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere*, 1870-71. Bd. III, (cité par Axenfeld).

sidérer l'*état de spéciale réceptivité* de l'organisme ; celui-ci s'est surmené, il a fait un suprême effort, brûlé ses dernières munitions pour mener à bien et à terme un nouvel être ; il en demeure prostré et pour ainsi dire anéanti ; il y a d'autre part le fait qu'un agent infectieux, entré par les voies génitales, rencontre alors dans l'endomètre, dans la plaie placentaire surtout, une large surface cruentée, un riche système vasculaire, d'énormes sinus béants et thrombosés, conditions sans analogues dans l'économie pour l'essaimage des microbes, vaste phlébite bientôt, qui gagne de proche en proche, ouvre largement à l'infection les voies de la canalisation sanguine et verse à profusion dans le torrent circulatoire les germes pathogènes. Voilà donc, réceptivité plus grande et facile dissémination du virus dans la masse sanguine, voilà deux raisons qui aident à comprendre la fréquence relative des métastases oculaires, ce triste privilège des fièvres puerpérales.

Nous ne voulons pas nous arrêter plus longuement à ces généralités. Il nous a été donné d'observer ce printemps une ophtalmie métastatique de l'œil droit, concomitante à un abcès du bras, le tout d'origine puerpérale et chez une malade qui a survécu. Nous l'avons vu, de tels cas sont très rares et la littérature médicale française en est particulièrement pauvre ; c'est ce qui nous a engagés à publier cette observation.

M. le Dr Suès qui a été appelé le premier à examiner l'œil de notre malade et a vu ensuite celle-ci plusieurs fois, a bien voulu nous fournir sur les premiers temps de l'affection des notes qui nous ont été d'une grande utilité et que nous avons intercalées dans notre observation. Nous prions M. Suès d'agréer nos vifs remerciements.

Observation.

Mme X., âgée de 31 ans. Le 6 mars 1901, l'un de nous est appelé au milieu de la nuit auprès de la malade pour une forte hémorragie utérine.

Pas d'antécédents personnels morbides. Cette femme a eu deux grossesses antérieures ; les accouchements ont été absolument normaux, sans complications fébriles. Depuis les dernières couches, il y a près de deux ans, menstruations très irrégulières.

Le 2 mars 1901, nous raconte la malade, elle a dû s'aliter étant prise de frissons, vomissemeents, avec douleurs lombaires, le tout s'accompagnant d'un écoulement vulvaire sanguinolent, assez abondant ; tout d'abord elle n'a pas attaché beaucoup d'importance à cette métrorrhagie

et l'a prise pour ses règles qui avaient fait défaut pendant deux mois; habituée à de telles irrégularités, elle n'a pas songé à la possibilité d'une grossesse.

Les jours suivants, les 3, 4 et 5 mars, même état général; il survient en outre un léger gonflement douloureux au bras gauche à la hauteur du biceps.

Le 6, la malade est prise dans la nuit d'une forte hémorragie utérine. C'est alors qu'elle nous fait appeler et que nous la voyons pour la première fois.

Etat actuel. Malade très pâle, teint infectieux, pyémique; elle présente des signes d'anémie aiguë : pouls faible, lent, 52 pulsations à la minute: respiration irrégulière. Température 38°, 3.

Un examen local démontre l'existence de gros caillots dans le vagin au milieu desquels se trouve un fœtus ayant les dimensions d'un fœtus de deux mois et demi environ. Le placenta est encore dans l'utérus. Nous nous bornons à faire un tamponnement vaginal; l'hémorragie cesse.

Le lendemain matin, 7 mars, comme la délivrance spontanée tarde. nous intervenons. Le curettage digital ne nous permettant pas de ramener tout le placenta qui est adhérent au-dessous de la corne droite de l'utérus, nous passons la curette et nous terminons par une grande injec-intra-utérine de trois litres de solution de sublimé à 1/4000. L'état général est relativement satisfaisant; la malade ne se plaint à ce moment que d'une *douleur violente* au bras gauche, à la hauteur du biceps. Il existe, en effet, dans cette région un gonflement douloureux; la peau y est sillonnée de traînées rougeâtres, lymphangitiques. Pas d'engorgement des ganglions axillaires; nous ne trouvons aucune plaie du membre supérieur gauche et l'anamnèse ne révèle aucun traumatisme qui puisse expliquer cette lymphangite.

Les jours suivants, l'état local, utéro-abdominal est satisfaisant. Les pertes utérines ne sont pas fétides, mais ont une couleur jaunâtre, L'examen bactériologique des lochies révèle la présence de *staphylocoques dorés.* La recherche du *gonocoque,* répétée plusieurs fois, donne un résultat négatif.

Traitement. Injections intra-utérine (sublimé 1/4000). La fièvre persiste (38°, 38°,5). La tuméfaction du bras gauche et la douleur augmentent: l'œdème commence à gagner l'avant-bras; la main est elle aussi légère-œdématiée. Les ganglions axillaires restent indemnes.

Le 9 mars, température entre 38° et 38°,5. Pouls 120. Au point de vue de l'appareil génital, l'état est satisfaisant, l'état général reste médiocre. La tuméfaction du bras augmente, il n'existe pas de fluctuation. La malade accuse en outre une céphalée frontale très intense. C'est à cette date, soit trois jours après la fausse couche, *sept jours après le début de l'état fébrile,* que remontent les premiers symptômes oculaires : douleurs périorbitaires à l'œil droit, un peu de rougeur et de chémosis. Nous prescrivons des compresses chaudes qui amènent une notable amélioration.

Les 10, 11 et 12 mars, état stationnaire.

Le 13 mars, la malade reste fébrile ; elle souffre toujours beaucoup ; nous l'envoyons à l'Hôpital cantonal dans le service de M. le professeur Julliard pour son phlegmon du bras gauche ; elle y est opérée le même jour : *abcès sous-aponévrotique*, mal collecté, occupant le tiers moyen du bras en avant et en dehors du biceps. Incision au-dessus du coude, curettage, drainage.

L'examen bactériologique du pus est fait au laboratoire de la ville (M. Massol) et, comme sept jours auparavant ; celui des lochies, il donne du *staphylocoque doré*.

A partir du 13, les phénomènes oculaires s'aggravent, c'est alors que M. le Dr Suès est appelé. Voici les renseignements qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer :

Le 14 mars, on constate à l'œil droit un fort chémosis, avec exophtalmie, forte injection ciliaire. La cornée est trouble, l'humeur aqueuse a perdu de sa limpidité, l'iris est décoloré, charnu, épaissi. *Traitement* : compresses chaudes. instillation d'atropine. Du fait du trouble qui voile le fond de l'œil, il est impossible de faire un diagnostic ophtalmoscopique précis. Tension oculaire plutôt diminuée.

Examen de la vision : l'œil distingue difficilement les mouvements de la main. Le *champ visuel* est fortement rétréci, en bas et en dedans (examen sommaire avec la main, vu l'état de la malade alitée).

Le 15 mars. Plusieurs synéchies résistent à l'atropine. Exophtalmie, injection ciliaire et chémosis ont diminué. Tension oculaire normale.

Le 17 mars et les jours suivants, milieux un peu moins troubles. L'ophtalmoscope permet de distinguer quelques petits foyers gris jaunâtres disséminés dans le fond. Nombreux flocons du vitreum voilant les détails. *Diagnostic : irido-choroïdite et hyalitis suppurées (métastatiques ?)*

Traitement oculaire. Ventouses scarifiées à la tempe et à la nuque. Instillations répétées d'atropine. Frictions locales avec l'onguent mercuriel belladonné ; compresses chaudes à demeure.

Aussitôt après l'incision du bras, l'état général s'est amélioré. Les jours suivants, la température oscille entre 37° et 37°,9, et il y a bientôt apyrexie complète, mais la lenteur de la cicatrisation du bras retient notre malade à l'Hôpital cantonal jusque vers la mi-avril.

Le 18 avril, prise de ce besoin de changement qu'il nous a été donné à tous de constater maintes fois, la malade se présente à la consultation de la Fondation Rothschild. Elle nous raconte son histoire ; il a persisté dans son œil droit, autour de l'orbite et à la nuque, des douleurs quotidiennes, d'intensité d'ailleurs modérée ; le globe reste un peu rouge et la vision ne revient pas.

De prime abord, n'était l'anamnèse, on se croirait en présence d'une *iritis séreuse*. L'œil est encore sous l'influence de l'atropine : mydriase moyenne, régulière, iris flou, décoloré, légère injection ciliaire, cornée transparente, humeur aqueuse limpide. La vision est presque totalement

abolie : la malade distingue à peine, de près et surtout en dehors, les mouvements de la main.

Examen ophtalmoscopique. Le fond de l'œil est inexplorale, le corps vitré diffusément trouble avec quelques points plus opaques. *Diagnostic : Iritis, hyalitis et probablement chorio-rétinite métastatiques, d'origine puerpérale*. La malade est hospitalisée. *Traitement* : frictions d'onguent hydrargyrique double, atropine.

Du 18 au 23 avril, état à peu près stationnaire.

Le 24, l'injection ciliaire et les céphalées ont beaucoup diminué, l'iris se dilate bien.

Le 28 avril, aspect de l'iris à peu près normal, la conjonctive bulbaire est redevenue blanche, les douleurs ont disparu.

V = distingue les mouvements de la main à $0^m,50$.

Examen ophtalmoscopique. Le corps vitré, toujours trouble, laisse cependant apercevoir ou plutôt deviner un peu du fond qui en bas apparaît blanchâtre, vallonné, mamelonné de deux ou trois points plus saillants. *Il nous est impossible d'y distinguer les vaisseaux rétiniens.* Il existe vraisemblablement plusieurs foyers purulents chorio-rétiniens et en conséquence un exsudat a dû se produire entre ces deux membranes et amener un décollement partiel de la rétine.

Le 29 avril, la malade quitte l'hôpital, mais elle continue à nous venir d'abord une fois par jour, puis tous les deux ou trois jours. Plus de symptômes inflammatoires, plus de douleur, mais le fond de l'œil ne s'éclaircit guère et la vision reste la même.

Le 27 octobre 1901, sur nos instances réitérées, Mme X. revient se montrer à la Fondation Rothschild. L'aspect extérieur de son œil droit, la tension, les dimensions pupillaires, la teinte de l'iris sont d'apparence normale. La chambre antérieure est très petite, l'iris bombe en avant et il existe quelques synéchies postérieures dont deux en bas résistent à l'atropine.

Vision : *en face* la malade distingue difficilement et de tout près les mouvements de la main ; *de côté, en dehors*, elle compte les doigts à deux mètres.

Le *champ visuel*, concentriquement rétréci à la périphérie, présente un *scotome central*, de limites irrégulières, atteignant quelques degrés seulement en haut, 10° environ en dedans et plus de 20° en bas et en dehors. Ce scotome semble *relatif* (?) pour la vision maculaire et ailleurs *absolu*.

Examen ophtalmoscopique. Les *milieux*, à notre surprise, le corps

vitré lui-même sont limpides et transparents, seuls deux ou trois nuages grisâtres, allongés, pareils à des cirrus, adhérents aux membranes profondes et presque immobiles, se détachent en avant de la rétine.

Rétine et choroïde (image renversée). Ce qui frappe d'abord c'est un grand foyer blanc jaunâtre de dégénérescence et de cicatrice inflammatoire qui, empiétant sur un secteur de la papille, s'étend sur le trajet des vaisseaux inférieurs, les entoure comme un large manchon irrégulier. Tandis que les veines n'y sont que mal dessinées, les artères y disparaissent presque pour renaître sur ses bords et à son extrémité, minces et filiformes. On n'y rencontre d'amas pigmentaires — et encore peu abondants — qu'en un point en haut près de la papille. Du milieu de cette zone blanche, longeant de tout près les vaisseaux, se détachent trois petites plaques grisâtres, épaisses, irrégulières, proéminentes dans le corps vitré, en relation avec les nuages de ce dernier, qui ont tout à fait l'aspect de déchirures cicatrisées de la rétine (probablement les points par où le pus a fait irruption dans le vitreum).

Les autres branches artérielles sont amincies : elles présentent en deux ou trois points — l'un au voisinage de la macula — un large halo périvasculaire, blanc, pointillé.

Au reste, sur le fond pâle de la rétine, surtout autour de la papille et distribués assez irrégulièrement, on relève un vrai semis de petits foyers jaunâtres, plus ou moins arrondis, de dimensions variables (d'aucuns sont punctiformes et les plus grands paraissent de la taille d'un grain de mil). Il s'en trouve de très petits au voisinage de la macula; celle-ci du reste se voit mal et ne paraît présenter rien d'autre d'anormal.

Plusieurs de ces lésions sont encore en voie d'évolution, car six semaines plus tard, les petits halos vasculaires et semés de taches jaunâtres ont considérablement diminué.

Nous devons faire suivre cette observation de quelques remarques, insister sur quelques points. Et d'abord avons-nous bien le droit d'incriminer ici l'utérus gravide, cet avortement de trois mois, d'en faire la porte d'entrée de l'infection et de conclure que notre pyohémie, avec ses métastases oculaires et brachiales, est bien d'origine puerpérale ?

Nous croyons pouvoir répondre affirmativement. En effet, si une *infection præ partum*, une pyo-septicémie cryptogénétique au cours de laquelle éclaterait une endométrite métastatique, localisation secondaire, au même titre que l'abcès du bras et l'ophtalmie, si une telle infection est théoriquement possible, en fait son existence n'est pas prouvée et Doléris[1], qui a spécialement étudié la question, regarde cette métastase utérine comme

[1] Doléris. Introduction à la pratique gynécologique, 1896, Ier fascicule.

une hypothèse sans fondement. Dans des endométrites existant au cours de maladies infectieuses, fièvre typhoïde, pneumonie, Massin [1] n'a jamais retrouvé, au niveau de la muqueuse utérine, les microbes spécifiques de ces affections générales et seule, d'après Doléris, l'*endocardite ulcéreuse* aurait donné un cas d'infection utérine secondaire. Or notre malade n'a jamais présenté le moindre trouble cardiaque et il n'y a pas eu chez elle trace de cette affection fébrile, cryptogénétique ou autre *qui aurait précédé les accidents utérins;* l'anamnèse nous montre la métrorrhagie apparaissant simultanément avec les symptômes généraux, sinon les devançant; en outre, il s'agit de pertes d'abord nettement sanglantes — prises pour des règles ? — et qui ne devinrent que peu à peu pyo-sanguinolentes. Il faut donc bien chercher dans l'utérus la lésion causale. Mais à cet avortement si long à se faire, on ne trouve pas de cause constitutionnelle chez la mère, le fœtus paraissait ne présenter rien d'anormal et quant à la cause accidentelle, banale, évoquée par la malade, nous n'y croyons guère; disons simplement : il nous paraît absolument certain qu'il s'agit d'un avortement incomplet d'origine traumatique ayant provoqué une infection de la voie génitale; les phénomènes septiques apparaissent bien avant l'expulsion complète de l'œuf et vont vite s'aggravant; il survient une forte hémorragie... On appelle alors le médecin.

L'agent microbien habituellement constaté dans les infections du post-partum et dans ces ophtalmies métastatiques d'origine puerpérale est le *streptocoque pyogène*, cependant le *staphylocoque doré* a aussi été signalé, beaucoup plus rarement, il est vrai, dans des observations qui paraissent inattaquables (Hernheiser, Strünckmann [2]).

Dans notre cas, la sécrétion lochiale et l'abcès du bras ont donné tous deux, à l'examen, du *staphylocoque doré;* quant à l'œil, nous ne nous sommes évidemment pas crus autorisés à faire une ponction pour satisfaire notre curiosité. Nous avons donc dû avoir affaire à une pyohémie *staphylococcique* et la nature de l'agent microbien a été sans doute un des éléments de la curabilité, de la gravité relativement moindre de l'infection: il est en effet de notoriété que, pour avoir des qualités pyogènes

[1] MASSIN. Endométrites dans les maladies aiguës infectieuses. *Arch. f. Gynæk.*, 1891.
[2] STRÜNCKMANN, cité par VARNIER. *Obstétrique journalière*, 1898.

tout aussi actives que le streptocoque, le staphylocoque doré est à l'ordinaire moins virulent, se propage moins vite et donne des phénomènes toxiques généraux moins graves.

Le tableau clinique de l'affection présente aussi quelques particularités intéressantes. L'état général fébrile a duré un peu plus d'une quinzaine de jours et les foyers inflammatoires secondaires ont apparu à la fin du premier et au commencement du second septénaire, date relevée comme la plus fréquente dans le travail d'Axenfeld. Chez notre malade, la lésion oculaire s'accompagnait d'autre métastase. Or, sur 51 observations, toujours d'après Axenfeld, il ne s'en est trouvé que 13 où l'on n'ait constaté que des métastases oculaires; dans les 38 autres cas, il existait, par contre, d'autres foyers infectieux secondaires, souvent mutiples, en d'autres points du corps : articulations, rate, reins, poumons, *endocarde,* etc.; 19 fois, les deux yeux furent pris presque simultanément et ces 19 cas furent suivis de mort; par contre, sur 15 cas monoculaires, 4 ont guéri. Quelques autres guérisons sont venues depuis, nous l'avons dit, s'ajouter à ce petit nombre.

La métastase de l'œil a dans la plupart des cas abouti à une vraie panophtalmie, avec perforation et phtisis du globe; dans le nôtre le processus qui avait pourtant intéressé l'intérieur de l'œil en bien des points s'est montré moins destructeur; il a peu à peu rétrocédé, l'œil a gardé, avec un peu de vision, son volume, sa tension et son aspect extérieur normal.

La production de foyers infectieux secondaires, s'explique, comme il a été dit, par des *embolies septiques,* mais ici il nous faut préciser un peu. Les grosses embolies suivent le cours direct du torrent sanguin; elles ont leur trajet classique et d'habitude ne s'engagent pas dans les voies de traverse; or il en est autrement des métastases septiques. Pour ne citer qu'un ou deux exemples, elles iront fréquemment atteindre les reins dont les artères s'embranchent pourtant à angle droit sur l'aorte; elles gagneront l'œil — tout en respectant l'orbite et le reste de l'encéphale! — et cependant que de coudes et d'angles vasculaires pour arriver jusqu'aux capillaires rétiniens ! Comment donc entendre ce terme d'embolie capillaire? Dans toutes les pyohémies, il y a, à un moment donné, des microbes dans le sang, parfois en abondance, parfois rares et ne se laissant qu'à peine déceler; au point primitif de l'infection *le pus,* comme l'admettait déjà Bœrhave, *ou, plus exactement, les germes patho-*

gènes, sont résorbés, versés dans le torrent circulatoire — et, nous l'avons vu, l'utérus puerpéral s'y prête mieux que tout autre organe — les microbes battus, dilués dans le flot sanguins, y sont roulés par petites masses ou même isolément. Pourquoi ils iront s'arrêter de préférence dans tel ou tel organe et bientôt s'y multiplier, la raison doit en être cherchée dans des circonstances locales : disposition anatomique, trouble circulatoire momentané, etc. Or l'œil, la rétine surtout présentent à ce point de vue des dispositions tout à fait favorables : la pression intraoculaire ralentit la marche du sang, les capillaires rétiniens sont parmi les plus petits de l'organisme (ils ne mesuraient que 5 ou 6μ de diamètre), l'œil est pauvre en sang ; tandis que seul le tractus uvéal a une riche vascularisation, cornée, cristallin, vitreum sont dépourvus de vaisseaux ; la sclérotique en a fort peu ; la rétine n'en reçoit que dans une partie de ses couches et là encore il s'agit d'une *circulation terminale*. La réaction inflammatoire locale contre les agents infectieux se fera donc moins bien, moins facilement.

Mais quelle est la membrane de l'œil dont les capillaires sont le siège primitif de cette embolie ? Les auteurs français parlent presque toujours de *choroïdite métastatique ;* c'est le terme consacré, traditionnel ; souvent on n'a point fait d'examen anatomique, on n'a pu observer l'œil que lorsqu'il était déjà en pleine panophtalmie ; n'importe, on écrira sans sourciller : *choroïdite métastatique*. Avec Lagrange [1], nous avons évité d'employer ce mot et avons parlé d'*ophtalmie métastatique,* ce qui ne préjuge rien. En effet, des quelques données anatomiques résumées plus haut ne semble-t-il pas déjà *a priori* que ce siège doit être *surtout rétinien* [2] *?* Et d'autre part, cette cécité rapide, presque subite, souvent accusée par les malades comme le premier et le principal symptôme, s'explique au mieux dans cette hypothèse.

De fait c'est ce que confirment plusieurs examens anatomiques (Hirschberg, Wagenmann, Hernheiser, Lagrange...) ; c'est ce que confirment aussi les données de l'ophtalmoscope dans les rares cas où l'on a pu suivre le processus dès le début, avant

[1] LAGRANGE. Contrib. à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. *Arch, d'opht.* Février 1897.

[2] Axenfeld conclut : Dans l'ophtalmie double, c'est le plus souvent la rétine qui est primitivement prise ; *dans l'ophtalmie monoculaire*, le siège est plus variable, rétine, choroïde, iris.

que le fond fût voilé par une suppuration diffuse...Beaucoup de cas de prétendue *rétinite septique* viennent en outre corroborer cette manière de voir. C'est Roth [1], en 1872 déjà, qui introduit le terme de rétinite septique dans la littérature : *souvent, abstraction faite des ophtalmies métastatiques graves, destructrices, on observe dans les pyosepticémies puerpérales et autres, des lésions rétiniennes d'une relative bénignité, hémorragies, foyers blancs circonscrits sans tendance à la diffusion*, qui ne seraient pas de nature embolique. mais dues à l'état dyscrasique du sang, à des modifications chimiques, *à la présence de toxines*, comme dans l'albuminurie, le diabète; on n'arrive pas à y déceler la présence de microbes. Hernheiser [2], Goh [3], Lagrange défendent cette conception; d'autres la combattent, Leber [4] (partiellement), Litten (après l'avoir d'abord défendue), Kahler, etc... Pour celui-ci, ophtalmie métastatique et rétinite septique sont deux effets de la même cause, deux degrés du même processus embolique. Il a été publié plus récemment des observations qui semblent donner plutôt raison à ces derniers. Axenfeld [5], par exemple, cite un jeune homme mort de pneumonie avec endocardite, qui présentait dans un œil trois petits foyers rétiniens blancs, circonscrits, d'âges différents; dans l'un de ces foyers, le plus récent, l'auteur trouve des pneumocoques; dans le second, il n'y a plus que des formes involutives et dégénérées ; enfin, dans le troisième, il est impossible de déceler le moindre élément microbien. De pareils cas infirment singulièrement l'observation de Lagrange, par exemple : lésions oculaires très graves, rétinite, choroïdite, décollement, regardées comme purement toxiques, parce que *deux mois après le processus inflammatoire*; il n'a plus été possible d'y retrouver trace de microbe. Qui nous dit qu'il ne s'agit pas là, comme chez Axenfeld, d'un foyer infectieux éteint ?

Chez notre malade, le premier symptôme subjectif accusé a été une forte douleur péri-orbitaire; elle insiste moins sur le trouble de la vue et il n'a malheureusement pas été possible de suivre à l'ophtalmoscope les premiers stades de l'affection chorio-rétinienne; cet examen ne fut fait que plus tard, alors que

[1] Roth, *Loc. cit.*
[2] Hernheiser. *Klin. Monatsbl. f. Aug.* XXX, 1894, décembre.
[3] Goh. *Græfe's Arch.* XLII, 1, 1897.
[4] Leber. *Græfe-Sœmisch,* V.
[5] Axenfeld. *Bericht. Opht. Gesellsch. Heidelberg* 1896, p. 287.

coexistaient déjà les lésions dans l'iris, le corps vitré et les membranes profondes. Quel a donc été le siège primitif de la métastase? Il fut probablement *multiple;* les fortes céphalées du début rendent assez vraisemblable un foyer dans l'iris ou le corps ciliaire; mais de la rétine ou de la choroïde laquelle fut primitivement prise? Plusieurs caractères des lésions actuelles, leur siège principal, le long d'une des branches de l'artère centrale, nous feraient admettre un point de départ plutôt rétinien dans les petites ramifications et les capillaires de ce vaisseau. En ces points, le virus aurait, des couches vasculaires de la rétine, gagné les couches privées de vaisseaux, le *stratum pigmentosum* et la choroïde, tandis que d'autre part des abcès périvasculaires rétiniens, dont les cicatrices persistent, se seraient vidés dans le corps vitré.

Le processus oculaire fut chez notre malade relativement bénin; notre rôle doit donc être de surveillance et d'expectative. Du reste l'inflammation eût-elle même abouti à la perte totale de la vision, à la fonte purulente du globe, qu'une intervention radicale, que l'énucléation ne s'imposait pas; en effet, de toutes les panophtalmies métastatiques relatées, aucune n'a donné *le moindre accident sympathique* et on ne cite qu'un seul œil qui ait dû être énucléé pour douleurs persistantes et rebelles (Samelsohn)[1].

La théorie protosystolique du bruit de galop

Par le Prof. A. D'Espine.

Lettre ouverte à M. le Dr Huchard.

Mon cher ami,

Vous me demandez pour la troisième édition de votre Traité des maladies du cœur et des vaisseaux un résumé de ma théorie du bruit de galop. En réalité, je n'ai pas émis de théorie, je me suis borné, dans une étude de cardiographie clinique[1], à constater la coïncidence du bruit de galop avec l'apparition dans le cardiogramme d'une ondulation bien marquée interrompant la ligne d'ascension brusque de la systole; l'enregistrement

[1] Samelsohn. *Loc. cit.*
[2] *Revue de médecine,* 1882 p. 1 et p. 117.

simultané du temps et du tracé de la carotide m'a permis d'affirmer que ce crochet était protosystolique et non présystolique.

Pour Potain, cette ondulation est présystolique; l'oreillette est le « primum movens » des explications différentes et successives qu'il a données de la pathogénie du bruit de galop.

Dans mon mémoire de 1882, je vous recommande la lecture de l'obs. III, avec le tracé pris à la période de compensation, sans bruit de galop, dont la ligne d'ascension systolique est droite et n'est interrompue par aucune ondulation (fig. 22, p. 33). Comparez-la avec le tracé pris sur le même malade (néphrite interstitielle) arrivant éreinté d'un long voyage à pied; la rupture de compensation est évidente, le malade est essoufflé, il a les pieds enflés et l'on entend un bruit de galop manifeste, qui se traduit sur le cardiogramme par une ondulation sur la ligne d'ascension, qui précède le repère carotidien d'une fraction de seconde trop faible pour être la présystole (fig. 24, p. 38).

Potain a si bien compris la valeur de ce document, que dans sa *Clinique médicale de la Charité*[1] il place le début de la systole au haut de la ligne d'ascension ventriculaire et fait rentrer cette dernière dans la présystole. Il développe la même idée dans son mémoire de 1899 sur la pulsation cardiaque.

Cette interprétation a été réfutée, me semble-t-il, d'une façon définitive par les deux mémoires de Chauveau[2], parus également en 1899, dans le *Journal de Physiologie*. Chauveau y démontre que jamais la pulsation ventriculaire, qui d'ailleurs n'est pas toujours accusée sur le tracé du choc, ne se confond avec la pulsation cardiaque vraie. Le battement auriculaire (contraction et relâchement) est un phénomène indépendant complètement terminé quand débute le battement ventriculaire. Du reste, entre ces deux battements s'interpose constamment une période *intersystolique* plus ou moins longue, qui établit une barrière infranchissable entre la pulsation essentielle et la pulsation adventice. Cette période, caractérisée souvent dans les tracés de Chauveau par une petite ondulation, correspond suivant lui au durcissement systolique du ventricule.

Le premier chapitre de mon travail était consacré à démontrer dans le cardiogramme du cheval et de l'homme la trace de plusieurs efforts successifs du ventricule, dont deux principaux : le

[1] *Clinique médicale de la Charité*. Paris 1894, p. 542.
[2] *Journal de Physiologie*, 1899, p. 377 et 785.

premier que j'ai appelé *pulsation mitrale*, parce qu'il coïncide avec le premier bruit et a pour résultat d'ouvrir les valvules sigmoïdes en triomphant de la tension artérielle; le second, plus puissant et plus prolongé, que j'ai appelé *pulsation aortique* et qui a pour résultat de faire pénétrer le sang du réservoir aortique jusqu'aux capillaires. « Tandis que la forme de la pre- « mière pulsation, disais-je, dépend surtout de la résistance « intra-ventriculaire, celle de la seconde dépend surtout des « résistances périphériques. ».

Le bruit de galop coïncide avec une modification de l'onde mitrale, caractérisée par la présence sur le tracé ventriculaire de deux efforts au lieu d'un. J'ai donné à cette systole en plusieurs temps par abréviation le nom de *polysystole* (page 12 du mémoire).

La présence de secousses multiples dans la systole du cœur des mammifères était à cette époque en contradiction avec l'opinion classique de Marey qui admettait une secousse unique. Il est juste de rappeler que les recherches du grand physiologiste français avaient été faites sur le cœur de la tortue.

La polysystole du cœur, qui avait été entrevue par Traube[1] et par Rosenstein[2], a été reprise après mon mémoire par Frédéricq[3] et par Contejean[4]. Frédericq base sa démonstration des secousses multiples ventriculaires, soit sur des tracés pris sur le cœur avec la pince myographique, soit sur les reproductions photographiques des variations électriques négatives de la systole. Contejean s'est servi aussi du myogramme du cœur et a en outre démontré la réalité des secousses multiples par des tracés hémautographiques.

Je n'ai rien publié sur le bruit de galop depuis mon mémoire de 1882, mais j'ai continué à accumuler depuis lors des matériaux cliniques et cardiographiques qui m'ont confirmé dans la conviction que le bruit de galop est un redoublement du premier bruit et n'a rien à faire avec la présystole : c'est un phénomène *proto-systolique*.

Ainsi, dans ma collection, je possède une série de tracés avec ondulation présystolique exagérée sans bruit de galop.

[1] *Gesamm. Abhandl.*, vol. III, p. 598.
[2] *D. Arch. f. klin. Med.*, XIII, 1879.
[3] *Travaux du laboratoire de physiologie de Liège*, tome II, 1887-1888, p. 37.
[4] *Soc. de Biologie.* Séances des 12 mai et 22 déc. 1894 et du 19 décembre 1896.

C'est une constatation négative qui a sa valeur pour combattre la théorie présystolique de Potain. Je citerai en particulier comme absolument démonstratif le tracé recueilli dans mon service à l'Hôpital cantonal en 1886 chez B., homme de 31 ans, qui était atteint de néphrite mixte avec polyurie et albuminurie (1 °/oo) ; *il n'y avait pas trace de galop* et néanmoins le début de la systole était précédé par un *énorme crochet présystolique*, tandis que la ligne d'ascension systolique était droite et sans crochet.

D'ailleurs je dois vous confesser très humblement que je n'ai jamais pu bien comprendre l'explication acoustique du bruit de galop donnée par le célèbre médecin de la Charité. La diastole à l'état normal est insonore et ne donne lieu à des bruits anormaux, roulement ou souffle, que lorsqu'il y a étranglement de la veine liquide par un rétrécissement du canal mitral. J'ajouterai un argument qui me paraît plus péremptoire ; on a souvent signalé à la période de rupture de compensation du cœur rénal, j'ai pu le constater moi-même plusieurs fois, la coexistence du bruit de galop avec un souffle doux d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Comment l'expliquer dans la théorie présystolique, puisque le bruit surajouté qui engendre le bruit de galop, est produit, d'après Potain, par le passage brusque du sang de l'oreillette dans le ventricule relâché et que le souffle mitral est produit en même temps par le passage de l'onde sanguine en sens inverse à travers l'orifice mitral rétrodilaté et insuffisant ?

Si je reste partisan convaincu de ce que vous voulez bien appeler ma théorie, je profite néanmoins aujourd'hui, mon cher ami, de l'occasion que vous m'offrez pour rectifier quelques-unes de mes assertions d'antan. J'ai modifié mon opinion sur les quatre points suivants :

1. L'*hypertension artérielle* que je considérais alors comme une condition *sine qua non* de la production du bruit de galop, n'est pas absolument nécessaire, comme Fræntzel l'a démontré. Le galop le plus typique que j'aie jamais entendu et perçu à la palpation de la pointe, a été observé par moi chez une jeune femme atteinte d'anémie pernicieuse trois semaines après ses couches et a continué sans albuminurie avec une monotonie désespérante pendant six jours. L'autopsie a révélé une dégénérescence graisseuse étendue du myocarde avec petites sugillations hémorragiques disséminées. J'ai observé également

e galop dans le cours de quelques fièvres typhoïdes graves et dans la maladie de Basedow avec dilatation du cœur. Il n'en reste pas moins vrai, comme Potain l'avait indiqué, que le bruit de galop néphritique est de beaucoup le plus fréquent. Je disais dans mon mémoire (p. 39) : « Le bruit de galop est toujours un signe « d'affaiblissement du cœur, qu'il se produise au début de la « néphrite, avant l'hypertrophie compensatrice, ou à la fin, « quand il y a rupture de compensation, mais c'est un signe in- « direct d'asthénie cardiaque puisqu'il suppose toujours une ré- « sistance exagérée (haute tension artérielle) ».

Il faut étendre la même explication aux cas où l'augmentation du travail demandé au ventricule pour maintenir l'intégrité de la circulation avec une tension artérielle normale, ou abaissée, provient de l'affaiblissement du myocarde lui-même. Je remplace donc volontiers l'expression d'insuffisance cardiaque *indirecte* par celle de *relative*, proposée par Lépine[1] ; elle s'applique aussi bien aux cas de Fraentzel[2] qu'aux miens. Le cœur affaibli, comme je le disais, s'y reprend à deux fois pour se débarrasser de son contenu, d'où le bruit de galop. Aussi je n'oserais plus aujourd'hui affirmer, comme en 1882, que l'insuffisance aortique ne s'accompagne jamais de bruit de galop, puisque dans les énormes dilatations du ventricule gauche observées parfois dans les cas graves, on conçoit que le ventricule puisse se créer à lui-même sa résistance pour expulser une masse de sang plus considérable qu'à l'état normal.

2. Le *bruit de galop droit* que j'admettais dans les dilatations du cœur droit par l'asphyxie ou le rétrécissement mitral, existe-t-il réellement ? J'en doute fortement aujourd'hui et voici pourquoi. D'abord la synergie absolue des deux ventricules doit faire admettre que le ventricule gauche y participe ; il faut donc désigner sous le nom de galop droit seulement la prédominance du bruit à droite. Ensuite je possède dans ma collection plusieurs cardiogrammes avec forte présystole et pulsation protosystolique unique qui appartenaient à des rétrécissements mitraux classiques. L'auscultation révélait un triple bruit ressemblant au galop, mais dont le dernier était le premier bruit ; c'était donc un *faux galop*, dû à l'inversion du rythme cardiaque, si fréquent dans le rétrécissement mitral.

3. Le *bruit de galop est-il toujours produit par le double cla-*

[1] *Lyon médical*, tome XL, p. 541.
[2] *Zeitschr. für klin. Med*, III, p. 491.

quement de la mitrale sous l'influence des deux efforts ventriculaires protosystoliques ? Je le crois encore pour les cas où les deux membres du galop sont très rapprochés et que j'ai désignés sous le nom de *bruit de trot* ; dans ces cas, en effet, le premier terme du galop est un bruit bref, clair, sonore, qui rappelle les bruits de claquement valvulaire. Au contraire, dans le bruit de galop classique, j'ai habituellement trouvé, comme Potain, que le bruit surajouté, le premier terme du triple bruit, est sourd, sans éclat, presque insonore ; à l'oreille appliquée sur le thorax, il paraît être souvent un mouvement plutôt qu'un bruit. Le retard carotidien est, en pareil, cas, notablement augmenté, en moyenne de trois à quatre centièmes de seconde. Cet allongement de la protosystole qui n'est pas suffisant pour y comprendre la présystole, s'explique très bien aujourd'hui par l'intersystole de Chauveau et je serais disposé à admettre que le premier terme du galop et l'ondulation du tracé qui y correspond, sont produits par un durcissement systolique plus énergique qu'à l'état normal et qui se traduit à l'oreille par un *bruit musculaire* sourd, presque aphone.

4. Je termine enfin par une *rectification* relative au cardiogramme du rétrécissement aortique qui est figuré à la page 126 de mon mémoire. L'inscription simultanée du pouls carotidien et du pouls radial m'avait fourni des chiffres tout à fait extraordinaires pour les retards du pouls carotidien (0'',65) et du pouls radial (0'',76) sur le début de la systole. Cela tient à ce que le tracé du choc est négatif au lieu d'être positif, comme l'a déjà montré Waller[1] dans une note sur la durée de la systole cardiaque. Si l'on compte les retards sur le cardiogramme *retourné*, on trouve au contraire les retards normaux ; le retard carotidien est de 0''10 et le retard radial de 0'',21, comme on peut le voir sur la figure ci-contre.

Le rétrécissement aortique pur est rare ; j'ai pu néanmoins retrouver dans ma collection deux autres tracés, où le retard carotidien est normal ou même subnormal. Il faut donc supprimer la légende de l'augmentation du retard carotidien dans le retrécissement aortique, que j'avais contribué à accréditer.

Voilà, mon cher ami, le résumé que vous m'avez demandé. Si je ne vous ai parlé ni du galop méso-systolique, ni du galop proto-diastolique, dont il est question dans des travaux récents

[1] *Progrès médical* 1882, p. 33.

c'est qu'ils ne rentrent pas dans la définition classique du bruit de galop et constituent ce que j'appelle les *faux galops* dont la valeur séméiologique est toute différente. Comme l'a dit Lépine, tout triple bruit correspondant à une révolution du cœur ne mérite pas le nom de bruit de galop ; pour qu'il y ait bruit de galop il faut que le troisième bruit perçu par l'oreille corresponde au claquement des sigmoïdes. Bouillaud distinguait déjà le bruit de rappel (dédoublement du second temps) du

bruit de galop qu'il a décrit le premier[1]. Le rythme du galop avec tachycardie peut être simulé à l'oreille d'une façon parfaite par l'inversion mitrale du rythme cardiaque ou par un bruit surajouté extra-cardiaque.

La pathogénie du bruit de galop est pour le moment une simple question de curiosité scientifique ; sa valeur séméiologique au contraire est de premier ordre, soit au point du diagnostic, soit au point de vue du pronostic. N'oublions pas que c'est à Potain, ce maître incomparable, que nous devons à peu près tout ce qu'il y a d'important à connaître à ce sujet.

Genève, le 14 décembre 1901.

[1] Voir Potain in *Semaine médicale* 1900, p. 175.

SOCIÉTES

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE.

Séance du 2 novembre 1901

Présidence de M. Berdez, président.

26 membres présents.

M. *Centurier*, médecin à Vevey, est reçu membre de la Société. Mme *Olivier-de Mayer*, Dr en médecine, présente sa candidature.

M. F.-A. Forel reprend la question de la *déclaration obligatoire de la tuberculose*, car il regrette que l'exposé de M. Morax à Bex et à Vevey n'ait pas soulevé de discussion. M. Forel voudrait que la Société reconnaisse qu'il serait désirable que les cas de maladies tuberculeuses fussent déclarés à l'autorité sanitaire par les médecins praticiens, car au point de vue des constatations physiologiques, la morbidité offre plus d'intérêt que la mortalité et pour établir l'hygiène des localités, il importe d'avoir connaissance des épidémies locales.

M. Forel voudrait proposer un réglement conçu à peu près en ce sens :

1o Le médecin est tenu de déclarer tout cas de maladie tuberculeuse qu'il constate dans sa pratique en envoyant au médecin-délégué le formulaire *ad hoc* convenablement rempli.

2o Dans le cas où la rubrique : *conditions hygiéniques* ne pourra pas être remplie par le mot : *satisfaisante*, le médecin delégué discutera avec le médecin traitant sur les mesures à prendre après avoir étudié avec lui les faits, les personnes et les lieux, si cela est nécessaire. Ces mesures peuvent être :

a) Fournitures de médicaments, de désinfectants, de linge, d'aliments.

b) Fournitures de subsides pour l'amélioration des logements.

c) Hospitalisation du malade.

3o Le médecin-délégué tiendra un registre des cas de tuberculose à lui signalés; il en expédiera chaque année le résultat statistique au Bureau de police sanitaire.

M. Jaunin croit qu'une statistique de la tuberculose aurait une grande utilité, mais il redouterait d'aller plus loin et pense que le médecin traitant ne pourrait sans inconvénients révéler le nom de ses malades au médecin délégué, car celui-ci n'est souvent autre que son concurrent. Il y aurait là une source de situations délicates et l'organisation actuelle ne se prête pas au projet de M. Forel. Au reste faudrait-il annoncer tous les cas de tuberculose ? Le diagnostic est souvent difficile, certaines formes peuvent prêter à discussion. En outre, certains malades sont mobiles et recourent

successivement a plusieurs medecins. Autant de déclarations dans des lieux et des temps différents pour un même individu, ce qui faussera la statistique.

Des objections semblables sont reprises par MM Taillens, Krafft et Spengler : la nouvelle loi sur les constructions a des exigences suffisantes au point de vue de l'hygiène; le public, qui déjà s'efforce d'éluder la déclaration des maladies à durée limitée (fièvre typhoïde, diphtérie), se prêterait avec peine à celle de la tuberculose ; on entrerait dans une voie dangereuse qui, en multipliant les obligations, ne ferait qu'augmenter le nombre des fraudes ; après la déclaration de la tuberculose, il faudrait décider celle des maladies vénériennes. A moins d'instituer une enquête anonyme pareille à celle des causes de décès, la déclaration auprès du médecin delegué ne serait admissible que si ce dernier était un fonctionnaire et non pas un praticien.

M. Forel explique qu'il tient surtout aux résultats statistiques de son projet.

MM. Meylan et Berdez tiennent cependant le projet pour digne d'être étudié dans un but pratique. M. Berdez voudrait, pour éclairer l'opinion, que l'on vulgarisât une publication récente du Dr Knopf sur les dangers de la contagion.

Sur la proposition de M. Bugnion, le Comité désignera une commission spéciale pour examiner de plus près la question.

M. de La Harpe communique *quelques cas de maladie de Stokes-Adams* :

1° Ingénieur de 58 ans, robuste, sans artério-sclérose manifeste. Il y a deux ans, tout à coup éblouissements, vertiges, qui se répètent pendant un certain temps. Cœur avec 36 à 40 battements par minute d'une façon permanente, offrant en outre les signes d'une lésion mitrale et aortique.

2° Ancien officier de marine, 57 ans, ayant eu les premières attaques vertigineuses et syncopales dans les Cordillères, ces phénomènes furent considérés alors comme une conséquence de l'altitude. Depuis lors, fréquents vertiges avec lipothimie et sensation de mort imminente. Le malade présente de l'artério-sclerose ; son cœur, très faible, sans lésion orificielle, bat normalement de 50 à 60 fois par minute, et tombe par moments à 48. Il fait de la bicyclette, marche plusieurs heures ; tout à coup surviennent les symptômes ci-dessus décrits. Il est sourd et ses vertiges ont été considérés comme dépendant de la maladie de Ménière.

3° Demoiselle de 50 ans, anémique et faible, nettement artérioscléreuse et très arthritique Accidents syncopaux, cardiaques, au printemps de 1901. Le cœur présente un souffle systolique faible à la pointe ; il bat d'une façon permanente entre 48 et 60 ; la pression radiale ne dépasse pas 110 mm. Pendant un séjour prolongé à Bex, la malade éprouve divers malaises cardiaques avec palpitations, sans qu'il se soit produit de nouveaux accidents syncopaux.

Il est utile de rapprocher de ces cas, qui ont tous comme fondement une

lésion cardiaque ou artérielle, une observation de *bradycardie chez un neurasthénique*, jeune abbé de 28 ans, venant de terminer ses études au séminaire et surmené. Ce malade présente, outre des symptômes neurasthéniformes divers, une bradycardie bien nette, permanente, 48 à 50 battements à la minute; le cœur et les vaisseaux normaux d'ailleurs. De temps à autre se produisent des sensations étranges à l'épigastre, sensation de vide ou de faim anormale que le malade cherche à combattre par l'ingestion rapide d'un aliment quelconque.

Le traitement de ce dernier malade a été basé sur l'hydrothérapie; chez la malade n° 3 des bains chlorurés sodiques ont été employés avec succès pour relever la force du cœur, mais ces traitements physiques n'arrivent pas à accélérer le rythme cardiaque. Enfin il faut s'abstenir en pareil cas des bains carbo-gazeux qui ralentissent encore le cœur et abaissent (au moins temporairement) la pression du sang.

Plusieurs des assistants reconnaissent à la description de la maladie de Stokes-Adams, donnée par M. de la Harpe, l'explication de tel cas de leur clientèle auquel ils n'avaient pas su quel nom donner. Ainsi M. Krafft suit depuis huit à dix ans un malade dont le pouls bat 30 fois par minute, s'élevant rarement jusqu'à 36 ou 40 pulsations sous l'influence de la strychnine. Depuis deux ans, ce malade est sujet à des syncopes, mais ne présente pas de crises épileptiformes. Un malade de M. Jaunin souffrait également de syncopes et de ralentissement du pouls; un autre, vu par M. Taillens, avait un pouls ne battant que 16 fois à la minute; la strychnine et la caféine agissaient sur lui d'une façon favorable. M. Berdez décrit des cas analogues avec influence héréditaire.

M. de la Harpe : Beaucoup de personnes ont un pouls lent permanent sans montrer les autres symptômes morbides qui constituent la maladie de Stokes-Adams.

Le Secrétaire : Dr Gonin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Présidence de M. Picot, président.

Séance du 6 *novembre* 1901.

Membres présents : 36 : étrangers : 3.

Le Président lit une lettre d'invitation au Congrès de Madrid.

M. *Audeoud* présente un livre du Dr Bos sur *la chirurgie de Henri de Mondeville*, dont il fait don à la Société.

MM. les Drs *Louys*, *Bergalonne*, *Junod* et *Bourdillon* sont reçus membres de la Société.

M. Mayor fait une communication sur la *toxicité comparée de la morphine et de ses dérivés usités en médecine* (voir p. 668 et 715).

M. Audeoud communique l'observation d'un cas d'*in*
par l'aniline :

Il s'agit d'une fillette de trois ans qui mit le matin,
bottines jaunes fraîchement vernies en noir. Quelques l
elle se sentit indisposée; son visage blêmit, devint li
plombé ; les mains et les pieds se refroidirent progressive
et les orteils bleuissant d'une manière intense. Les lèvr
étaient presque noires. Pas de troubles respiratoires ni
sans albumine. Tendance aux syncopes. C'étaient en so
d'une intoxication sanguine aigue, qui guérit en deux ou
analyse faite à l'école de chimie montra que la teinture
employée pour la chaussure contenait de l'aniline libre en
du noir d'aniline.

Ce cas est tout à fait semblable à ceux rapportés en 19
de médecine de Paris par MM. Landouzy et Brouardel.

M. Maillart demande si l'urine a été analysée au
l'aniline.

M. Audeoud : L'urine était claire, mais n'a pas été ana

M. Pautry : A la suite du cas rapporté par M. Audeou
Salubrité a fait faire une enquête chez les cordonniers. On
ces derniers quatorze échantillons de teintures, sur ceux
ment ont été trouvés contenant de l'aniline ; ils étaient
française. Les teintures non toxiques étaient toutes de fab

M. Vallette pense qu'il faudrait comparer le cas de M
cas d'intoxication signalés dans les fabriques d'aniline. C
tains ouvriers présentent à l'égard de l'aniline une idiosy
et par suite ne peuvent pas travailler à sa fabrication.

M. Bard : Cette teinture a dû se vendre sur une grand
n'y a que deux ou trois cas d'intoxication publiés, cela pa
des idiosyncrasies spéciales mentionnées par M. Vallette.

M. Audeoud : Si l'intoxication n'est pas plus fréquente,
de ce qu'elle ne se produit que sous les deux conditions :
ture soit fraîche, 2° que les pieds transpirent. Peut-êtr
a-t-elle aussi lieu par la respiration, et les enfants y seraie
parce que, lorsqu'ils se roulent en jouant, ils ont souvent l
la bouche.

M. Mayor rappelle que le phénol est beaucoup plus tox
fant que pour l'adulte. Il est probable qu'il y a entre l'a
de grandes différences d'idiosyncrasie à l'égard du toxiqu

M. Bard fait une communication sur *l'emploi du siphon*
et limiter la thoracentèse (voir p. 645).

M. L. Revilliod pense que les accidents qui peuvent
dant la ponction ont pour cause non pas seulement la dim
sion, mais encore l'irritabilité du poumon, du nerf interco

M. Muller lit un travail fait en collaboration avec M. Collomb, sur l'*ophtalmie métastatique monoculaire d'origine puerpérale* (voir p. 747).

Le Secrétaire : Dr Ed. Claparède.



BIBLIOGRAPHIE

E. Metchnikoff. — L'immunité dans les maladies infectieuses; un vol. in-8 de 600 p. avec 45 figures en couleur. Paris 1901, Masson et Co.

En 1883, M. Metchnikoff, poursuivant ses études de morphologie et de physiologie comparée, a mis en relief le rôle des cellules amiboïdes du mésoderme. Il les a montrées capables de saisir les éléments variés étrangers ou non à l'organisme, et de les digérer dans leur intérieur. Il expliquait par l'activité de ces cellules le mécanisme des atrophies et de la réaction inflammatoire. Dès cette époque, M. Metchnikoff faisait prévoir le rôle prépondérant de ces cellules dans la défense de l'organisme contre les microbes et dans l'immunité contre les maladies infectieuses. Depuis, il n'a cessé de développer cette doctrine de la phagocytose qui a soulevé tant d'objections et autour de laquelle ont été livrées toutes les batailles sur l'immunité. La doctrine a résisté à tant d'attaques et aujourd'hui elle est généralement admise en principe. Le livre du savant professeur de l'Institut Pasteur vient donc à son heure; il réunit le nombre immense des faits découverts dans le cours des études sur l'immunité et il montre comment la doctrine phagocytaire est capable de les expliquer. Sa publication marque une date dans l'histoire de l'évolution scientifique.

—

M. Arthus. Eléments de physiologie. 1 vol. in-16 de 878 pages avec 36 fig. Paris 1902, Masson et Co.

Ce manuel est un résumé fidèle de l'enseignement donné par M. Arthus, de l'Institut Pasteur de Lille, pendant les quatre années qu'il a été professeur de physiologie, de chimie physiologique et de microbiologie à l'Université de Fribourg. Écrit pour les étudiants il est, avant tout, un livre d'enseignement. Avant d'aborder la lecture des grands traités de physiologie, il est indispensable d'acquérir un ensemble de notions précises et d'idées directrices qui permette à l'élève de démêler un ensemble de faits souvent complexes. Ce sont ces notions que l'auteur s'est efforcé de condenser dans ce petit livre qui sera fort utile aux débutants.

—

E. Duclaux. — L'hygiène sociale; un vol. in-8 de
rale des sciences sociales, 274 p. Paris, 1902

Ce livre du savant directeur de l'Institut Pasteur
de conférences faites à l'Ecole des hautes études soc
sont envisagées non en elles-mêmes, mais au point
cussion sur la société et de la facilité plus ou mo
société trouve à s'en préserver ou à les combattre.
droit de voir dans le malade une menace permanent
est mal armée, car elle ne peut le suivre partout. La
la propagation de la maladie est donc différente, sel
retenu chez lui ou qu'il peut circuler et dissémin
germes de son affection. Tels sont les cas, parmi l
par M. Duclaux, de la *variole* et la *fièvre typhoïd*
syphilis et de la *tuberculose* d'autre part. L'auteu
toutes, mais celles qu'il a choisies lui ont permis d
différents modes de résistance individuelle ou s
opposés.

Outre les maladies citées plus haut, M. Duclaux
miase ou *anémie des mineurs*, affection endémique
peut victorieusement combattre, et de l'*alcoolisme* q
funeste que la fièvre typhoïde ou la tuberculos
l'alcoolisme rentrait donc dans le cadre de cette é
parce qu'il *fouette* toutes les maladies physiques,
une maladie de la volonté dont les conséquences so
saisissables.

Ce sont les résultats de la découverte des germes
aux faits sociaux qui font de l'œuvre de M. Duclau
et particulièrement intéressant.

L.-R. Regnier. — Radiothérapie et Photothérapie, 1
(*Actualités médicales*). Paris, 1902, J.-B. Bai

Après un rapide exposé de l'action physiologique
rayons X, l'auteur de ce petit livre, chef du laborat
à l'hôpital de la Charité, à Paris, étudie l'héliothérapi
photothérapie ; il décrit les divers appareils invent
lumière artificielle et leurs effets physiologiques. Pr
cations thérapeutiques de la photothérapie et de
montre l'utilisation de la chaleur radiante lumineu
par ralentissement de la nutrition, dans les maladies
toires et dans les affections génito-urinaires ou chi
l'action de la lumière froide, de la lumière colorée
ques dans les maladies nerveuses, les fièvres éruptiv
mine par l'étude de la radiotherapie.

P. Aubert. — Pour lutter contre les maladies de l'estomac, 1 vol. in-16, de 95 p. Paris, 1902, J.-B. Baillière et fils.

On trouvera tout d'abord dans ce petit livre des notions élémentaires sur la physiologie de la digestion, puis des notions pratiques sur les aliments, leur valeur nutritive et leur digestibilité : viandes, bouillon, poissons, farines et fécules, aliments gras, légumes, fruits, condiments, boissons. Viennent ensuite des conseils d'hygiène alimentaire et d'hygiène générale dans ses rapports avec la digestion, soins de la bouche, soins de l'intestin, etc. Puis l'auteur passe à l'indication des causes les plus fréquentes des troubles des fonctions et des maladies de l'estomac, ainsi que les moyens de les combattre : manque d'appétit, indigestion, embarras gastrique, douleurs d'estomac, vomissements, gastrites, dyspepsies, dilatation, ulcère, etc. Enfin, ce volume se termine par l'indication des régimes applicables aux différents malades : dyspeptiques, neurasthéniques, goutteux, obèses, diabétiques, etc.

—

Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine, 2e édition, t. V, 1 vol. gr. in-8 de 943 p., avec 83 fig. Paris, 1902, Masson et Cie.

Ce nouveau volume de cet excellent ouvrage est consacré d'abord aux affections de foie et des voies biliaires qui sont exposées par M. Chauffard; vient ensuite une étude des maladies des reins et des capsules surrénales due à la plume de M. Brault ; la dernière partie du volume où est traitée la pathologie des organes hémato-poiétiques et des glandes vasculaires sanguines : mœlle osseuse, rate, système lymphatique, thymus et corps thyroïde, a été confiée à M. H. Roger. Comme nous l'avons déjà annoncé, les volumes VI et VII consacrés aux affections des organes respiratoires ont déjà paru. C. P.



VARIÉTÉS

Distinctions. — M. le Dr E. Rapin, de Genève, a été nommé membre correspondant de la *Société de neurologie de Paris* à la suite d'une communication sur un cas de dystrophie conjonctive d'origine myélopathique.

L'*Académie de médecine de Paris*, a décerné le Prix Louis (3000 fr.) à M. le Dr H. Cristiani, prof. à l'Université de Genève et à Mme H. Cristiani, Dr méd., pour leurs travaux sur les greffes et les médications thyroïdiennes.

—

Caisse de secours des médecins suisses.— Dons reçus en no

Bâle-Ville.— Dr O. von Herff, prof., « Honoraires reçu de la lègue » fr. 100. (100+720=820).

Bâle-Campagne. — Société des médecins de Bâle-Campagne G. Rippmann. fr. 100. (100+110=210).

Berne. — Dr Steffen, fr. 10, (10+815=825).

Glaris. — Dr K. Fischer, fr. 10, (10+30=40).

Grisons. — Dr E. F., Davos-Platz. fr. 10 (10+280=290).

Tessin. — *Società medica della Svizzera italiana* par M. fr. 100, (100+20=120).

Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+365=465).

Divers. — Legs de feu Dr H. von Wyss, prof. à Zurich, fr 375=875).

Ensemble, fr. 930, dons précédents de 1901, fr. 6349.2

Total : fr. 7279.20.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Tessin. — *Società medica della Svizzera italiana*, par M. l fr. 100, (100).

Dons précédents de 1901, fr. 115. — Total, fr. 21

Bâle, le 1er décembre 1901. *Le Caissier :* Dr P. Von *Aeschengraben*,

---

OUVRAGES REÇUS.— H. Barbier.— Sémiologie pratiq mons et de la plèvre. Signes physiques, inspection, palpation auscultation ; un vol. in-16, de 252 p avec 20 fig. noires et une préface du prof. *Grancher*, Paris 1902, J.-B. Baillière et

J. Justus.— Die Action des Quecksilbers auf das syphilitis Ein Versuch zur Lösung der Frage nach den Wesen der spec rapie. Erste Mittheilung Broch. in 8 de 18 p. avec 3 planch. Extr. des *Arch. f. Dermat. und Syph.* 1901, LVII, H. 1 et

Prof. Debierre. — L'embryologie en quelques leçons, pr Faculté de Médecine de Lille. Un vol. in-8 de 200 p. a Paris, 1902. F. Alcan.

Saulieu et Dubois. — Conférences pour l'internat des Paris Fasc IV et V (Thorax) ; 2 broch in-8 de 48 pages J.-B Baillière et fils.

Biffi. — A proposito di un nuovo metodo d'isolamento d tifo Broch. in-8 de 9 p., extr. de la *Riforma medica* 1901, X

A. Mac Donald — The study of children ; interesting resu by the investigation of large numbers of children ; relation o physical powers to birth, sex and nationality ; valuable t parents and teachers. Br. in-8 de 9 p. avec 2 fig., extr. de *Magazine*, juin 1901. — Measurements of girls in private sc university students. Broch. in-8 de 10 p., extr. du *Boston m Journ.* Août 1901.

Jaquet. — Traitement de la scoliose essentielle des adole kinesitherapie, *Congrès periodique de gynecologie, obstetrique* Session de Nantes, sept. 1901.

TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

A

B

C

D

E

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABETIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

ève. — Imp. Ch Eggimann et Cie,

: Sol. $\frac{1}{1000}$. — O: in

2 1 0 1

40	64	190
38	60	180
36	56	170
34	52	160
32	48	150
30	44	140
28	40	130
26	36	120
24	32	110

